Aus der kgl. Universitätspoliklinik in München.
(Herr Prof. Dr. Moritz.)

Ueber

Facialislähmung.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt im Juli 1895

von

Max Lückerath

aus M.-Gladbach.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547409_0116

Meinem lieben Vater.

Von den peripheren Lähmungen ist die Facialislähmung wegen der exponierten Lage des Nerven nach seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum eine der häufigsten. Die meisten Fälle derselben kommen zur Beobachtung, da das Leiden, wenn es im Allgemeinen auch wenig Beschwerden macht, die Befallenen infolge der kosmetischen Entstellung doch bald zum Arzt treibt. Trotz der Häufigkeit und trotz des Interesses, welches der Facialislähmung entgegengebracht wird, lässt unser Wissen in manchen dieselbe betreffenden Punkten an Klarheit zu wünschen übrig. Das liegt einmal an der Schwierigkeit der anatomischen Verhältnisse, mit welcher man bei dieser Lähmung zu rechnen hat, anderseits daran, dass nur selten Fälle von Facialislähmung zur Section kommen. Namentlich bedürfen die Lähmungen, die aus frühster Kindheit stammen, noch weiterer Aufklärung. Ich will daher nach einem Überblick über den heutigen Stand unseres Wissens über Facialislähmung neben einigen anderen Fällen auch 2 aus frühster Jugend stammende Lähmungen mitteilen, welche bezüglich der Localisation eine ziemlich sichere Diagnose gestatten.

Anatomische Vorbemerkung.

Die experimentelle Untersuchung und die klinische Erfahrung hat übereinstimmend ergeben, dass die motorische Rindenregion die vordere und hintere Cen-

tralwindung und den Lobulus paracentralis umfasst und bis in den Präcuneus hineinreicht. Das Facialiscentrum nimmt das untere Drittel der vorderen Centralwindung ein, auf den Schädel proiciert also die Gegend nach vorn und oben vom Ohr. Die motorischen Bahnen laufen nun durch den hinteren Schenkel der Capsula interna — die Facialisfasern durch das vordere Drittel des hinteren Schenkels —, sodann durch den Grosshirnschenkelfuss und die gleichseitige Brückenhälfte nach abwärts. Während nun die Pyramidenbahnen weiter nach abwärts laufen, um sich im verlängerten Mark in der Decussatio pyramidum zu kreuzen, zweigen sich die Facialisfasern ab und kreuzen sich in der Brücke. Ein kleiner Bruchtheil der Fasern bleibt auf derselben Seite, der grössere Teil geht auf die andere Seite. Der genaue Sitz der Kreuzung in der Brücke ist zwar noch nicht bekannt, aber dass die Facialisfasern sich in der Brücke kreuzen müssen, unterliegt nach den pathologischen Beobachtungen von gekreuzter Hemiplegie keinem Zweifel. Die Fasern streben nun ihren Kernen in der Medulla oblongata zu, die, ein Analogon der Vorderhorngangliен im Rückenmark, als trophisches Centrum in ihre Bahn eingeschaltet sind. Die motorische Grosshirnregion wird mit Ausnahme des Lobulus paracentralis, den die Arteria cerebralis anterior versorgt, von der Arteria fossae Sylvii mit Blut versehen. Vom Kern am Boden der Rautengrube nimmt der periphere Nerv seinen Ursprung. Die Fasern gehen dorsal und medianwärts. Sie bilden ein Hufeisen, in dessen Concavität der Abducenskern liegt. Nach Meynert und anderen Autoren erhält der Facialis aus dem Abducenskern Fasern, während Gowers und andere dies bestreiten. Pathologische Erfahrungen, welche zu Gunsten der

Meynert'schen Auffassung sprechen, liegen nicht vor. Im Gegentheil fand Gowers[1]) bei einer völligen Entartung der Nn. abducentes eine völlige Entartung der gesamten Abducenskerne. Der Facialis tritt nun zwischen Brücke und Brückenschenkel dicht neben dem Flocculus des Kleinhirns an die Hirnbasis und geht mit dem N. acusticus in den Meatus auditorius internus hinein. Hier liegt eine scheinbare Anastomose zwischen dem Acusticus und Facialis, die Portio intermedia Wrisbergi, deren Fasern eine Schleife um den Acusticus bilden. Die Ursprungsfäden derselben sollen im N. glossopharyngeus liegen, und durch dieselbe sollen vom Glossopharyngeus die Geschmacks- und Gefühlsfasern der Chorda tympani in den Facialis geleitet werden. Die pathologische Erfahrung, dass eine Läsion des Facialis oberhalb des Ganglion geniculi keine Störung des Geschmacks zur Folge hat, beweist aber, dass durch die Portio intermedia keine Geschmacksfasern zur Chorda tympani gelangen. Die Geschmacksfasern steigen nicht im Facialis zum Gehirn empor. Während nun der Acusticus zum Labyrinth geht, tritt der Facialis in den engen Canalis Fallopii ein, dessen Lumen er fast ganz ausfüllt, und wo er nur durch kleine Blutgefässe, die Vasa stylomastoidea, und ab und zu durch Lymphspalten (Rüdinger) von der periostalen Auskleidung des Kanales getrennt ist. In dem Kanal verläuft der Nerv zuerst nach vorn und lateralwärts, bildet im Hiatus spurius ein Knie, in welchem das Ganglion geniculi gelegen ist — morphologisch ein Analogon der Spinalganglien — und wendet sich dann dicht über der Fenestra ovalis nach

1) Gowers' Handbuch der Nervenkrankheiten, 1892, Bd. II. Facialislähmung.

hinten und lateralwärts, dann im Bogen nach abwärts, um durch das Foramen stylomastoideum das Schläfenbein zu verlassen. Nach seinem Austritt giebt der Nerv Äste zum Hinterhaupt und dem äusseren Ohr ab, dringt dann in die Parotis ein und sendet von dort seine Zweige zu allen Gesichtsmuskeln und dem Platysma myoides. Im Schläfenbein giebt der Facialis von oben nach unten gerechnet folgende Äste ab:

1) Vom Ganglion geniculi den N. petrosus superficialis maior. Derselbe gelangt schliesslich zu allen Gaumenmuskeln mit Ausnahme des Tensor veli palatini, um dieselben als motorischer Nerv zu versorgen.

2) Den N. communicans cum plexo tympanico.

3) Den N. stapedius, der zur Paukenhöhle geht und den M. stapedius innerviert.

4) Die Chorda tympani. Dieselbe verlässt den Facialis wenige Millimeter oberhalb des Foramen stylomastoideum, zieht durch den oberen Teil der Paukenhöhle, verlässt dann den Knochen und legt sich an den N. lingualis (vom III. Trigeminusast) an. Die Chorda führt sensible und Geschmacksfasern für den vorderen Teil der Zunge und secretorische Fasern für die Glandula submaxillaris und sublingualis.

Nach seinem Austritt aus dem Schläfenbein giebt der Facialis ausser den genannten Ästen den Ramus stylo-hyoideus für den M. stylo-hyoideus und den hinteren Bauch des Digastricus ab. Zwischen diesem Ast und dem Glossopharyngeus besteht eine Anastomose, durch welche letzterem nach Rüdinger wahrscheinlich motorische Fasern zugeführt werden.

Der Facialis ist ein rein motorischer Nerv. In der Bahn des N. petrosus superficialis maior sollen ihm zwar vom Ganglion spheno-palatinum sensible

Fasern zugeführt werden, welche die Empfindlichkeit seiner Zweige nach seinem Austritt aus dem Schläfenbein bedingen sollen; doch genügt zu deren Erklärung die Thatsache, dass der Facialis im Gesicht zahlreiche Anastomosen mit dem Trigeminus eingeht, so dass obige Annahme nicht nötig erscheint.

Eine Unterbrechung der Leitung des Facialis von der Grosshirnrinde bis zu den Muskeln an jeder Stelle hat Lähmung zur Folge. Die Nachbarschaft mit anderen Bahnen und Nervenkernen im Gehirn und verlängerten Mark, mit anderen Nerven an der Hirnbasis, die verschiedene Function der Äste im Fallopischen Kanal bedingen ein je nach dem Sitz der Lähmung verschiedenes klinisches Bild, welches trotz der allen Facialislähmungen gemeinsamen Ähnlichkeit, die dieselbe als solche leicht erkennen lässt, im einzelnen zahlreiche Abweichungen bietet.

Je nach dem Orte der Läsion unterscheidet man eine cerebrale, nucleare oder periphere Lähmung. Von einer cerebralen oder supranuclearen Form sprechen wir, wenn die Läsion an einer Stelle der motorischen Bahn von der Rinde bis zum Kern gelegen ist; ist der Sitz in der Rinde, so spricht man wohl auch von kortikaler Lähmung. Bei der nuclearen Form betrifft die Läsion den Kern. Ist die Läsion nach abwärts vom Kern gelegen, so sprechen wir von einer infranuclearen oder peripheren Form. Die supranucleare und die nucleare Form hat man im Gegensatz zu der peripheren unter dem Begriff der centralen Lähmung zusammengefasst. Besser wäre es, um Irrtümer zu vermeiden, diesen Namen auszuschalten und die Ausdrücke cerebrale und nucleare zu gebrauchen, zumal die als centrale Lähmungen bezeichneten Formen ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen.

Aetiologie.

Die isolierten cerebralen Facialislähmungen sind ausserordentlich selten. Es erklärt sich das ohne Schwierigkeit, wenn man bedenkt, auf welch' engen Raum die Pyramidenbahnen beschränkt sind. Und höchst selten wird auch das Facialiscentrum allein von einer Schädlichkeit betroffen. Es finden sich in der Litteratur nur wenige Fälle von isolierter Monoplegia facialis verzeichnet. Starr in New-York hat 3 derartige Fälle mit Section gesehen[1]). Unter den Fällen, die ich beschreiben will, findet sich eine isolierte cerebrale Facialislähmung, welche vielleicht auf eine cerebrale Kinderlähmung zurückzuführen ist. Als Ursache der cerebralen Form der Lähmung kommen in Betracht Hirnblutung, Tumoren, namentlich Tuberkel, Abscesse, Hirnlues. So selten nun die cerebrale Facialislähmung isoliert ist, so häufig tritt sie uns entgegen als Symptom einer Erkrankung des Centralnervensystems. Diesem soll später ein Kapitel gewidmet werden. Das von der cerebralen Form gesagte gilt in gleicher Weise für die nucleare Lähmung, die meines Wissens isoliert noch nicht beobachtet worden ist. In einigen Fällen von angeborener Lähmung wird zwar eine primäre Kernlähmung angenommen, indessen ist sie in keinem Falle ganz sicher festgestellt. Die Kerne in der Medulla oblongata liegen einander auch so nahe, dass eine nur den Facialiskern betreffende Schädlichkeit unwahrscheinlich erscheint, wenn sie natürlich auch als möglich bezeichnet werden muss.

Für die periphere Lähmung kommen ätiologisch die verschiedensten Momente in Betracht. An der Hirnbasis namentlich Tumoren, Lues und Meningitis.

1) Centralblatt f. klin. Medicin. 1884, S. 735.

In der Regel ist der Acusticus gleichfalls erkrankt, und bei grösserer Ausdehnung des Prozesses auch der Abducens, Trigeminus und Glossopharyngeus. In den Schmidt'schen Jahrbüchern[1]) findet sich ein Fall, wo nur der Facialis durch eine daumendicke Geschwulst vernichtet war und halbseitige Gesichtslähmung bestand. Chvostek[2]) hat ein Sarcom des Facialis an der Hirnbasis beschrieben mit völliger Atrophie des Facialis.

Die periphere Facialislähmung, die im Schläfenbein oder noch weiter nach abwärts localisiert ist, ist weitaus in den meisten Fällen eine rheumatische. Die Mehrzahl der rheumatischen Lähmungen kann auf Erkältungen zurückgeführt werden. Zugluft, das Schlafen bei offenem Fenster oder im Freien, besonders an feuchtkalten Tagen, das Baden des erhitzten Gesichtes in kaltem Wasser, das Betreten eines kalten Raumes oder des Freien in erhitztem Zustand, das Fahren in zugigen Eisenbahnwagen, das sind die Momente, welche meist die Gesichtslähmung hervorrufen. Auch die Fälle, in welchen trotz der sorgfältigsten Anamnese und Untersuchung keine Ursache für das Leiden gefunden wird, rechnet man vorläufig zu den rheumatischen Lähmungen.

Bei Kindern ist die rheumatische Form selten.

Was die Ätiologie dieser Form angeht, so hat man namentlich bei den Fällen, in welchen keine Ursache eruiert werden konnte, das Zustandekommen der Lähmung verschiedentlich zu erklären gesucht. Da trat im Jahre 1888 Neumann[3]) mit der Behauptung

---

1) 1834. Bd. 4, S. 91.

2) Wiener med. Presse 1883, Nr. 34.

3) Centralbl. f. klin. Med. 1888, S. 216; 1890, S. 254.

auf, dass die rheumatische Facialislähmung sich stets auf dem Boden der neuropathischen Veranlagung entwickle. Erkältungen, psychische Erschütterungen erklärte er nur als Gelegenheitsursache. An der Hand von 17 Fällen, denen er später 25 andere zugesellte, suchte er seine Ansicht zu vertreten. In allen Fällen war die nervöse Disposition festgestellt. Namentlich beweisend war ihm das Auftreten von Facialislähmung bei 3 nervösen Geschwistern. Zu den nervösen Antecedentien rechnet er Nervosität, Neuralgien, Hysterie, Neurosen und Psychosen. Auch Arthritis, Gicht und Diabetes hält er für prädisponierend. Charcot[1]), der die Ansicht Neumanns warm verfocht, hat 2 Judenfamilien angeführt, wo in der einen 2 Brüder und eine Schwester an Facialislähmung litten, während sich in der anderen das Leiden sogar in 3 Generationen wiederholte.

Schwester,	Schwester,	Schwester
Sohn u. Tochter		Sohn u. Tochter
ein Enkel		ein Enkel

(Sämtliche Personen hatten Facialislähmung.)

In diesen Fällen ist an der neuropathischen Disposition nicht zu zweifeln. Aber ob sich das Leiden immer auf nervöser Grundlage entwickelt, erscheint doch noch zweifelhaft. Bernhardt und Hoffmann[2]) schreiben der nervösen Prädisposition keine so bedeutende Rolle bei der Entstehung des Leidens zu. In nur 30% ihrer Fälle konnten sie

1) und 2) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1894. Hoffmann, Zur Lehre von d. peripheren Facialislähmung S. 72—95.

Nervenleiden in der Familie feststellen. Soviel erscheint wohl sicher, dass die nervöse Disposition zur Entstehung der Facialislähmung nicht notwendig ist, wenn sie auch häufig, besonders bei Fällen in einer Familie in Betracht kommt. Und in Familien sind es oft nur die gleichen Lebensbedingungen, welche das Leiden hervorrufen. Eine hübsche hierher gehörende Beobachtung Duchennes teilt Hoffmann mit: Duchenne beobachtete 2 Geschwister, die nach einander Facialislähmung bekamen. Um zu constatieren, ob bei beiden nervöse Disposition, für die kein Anhaltspunkt zu finden war, vorläge oder nicht, ging er der Sache genau nach und fand schliesslich, dass die Schwester, welche zuerst befallen wurde, in einem Schlafzimmer zu schlafen pflegte, dessen Fenster und Thür nicht dicht schloss. Das Bett stand so, dass der Zugwind die Person stets traf. Die Schwester verheiratet sich, die II. bezieht das Zimmer und acquiriert unter denselben Verhältnissen ebenfalls eine Facialislähmung.

Man kann auch nicht sagen, dass eine Facialislähmung zu einer zweiten disponiere. Dafür sind Recidive viel zu selten, werden überhaupt Personen zu selten zweimal befallen.

Eine namentlich bei Kindern häufige Ursache für Facialislähmung bilden die Ohrenkrankheiten und Felsenbeinaffectionen. Da der Facialis durch das Felsenbein hindurchzieht und seinen Weg nahe an der Paukenhöhle vorbei nimmt, da er selbst Äste in dieselbe hineinschickt, so kann er leicht bei Ohr- und Schläfenbeinerkrankungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Caries des Felsenbeines und Otitis media führen gar nicht selten zu Facialislähmung.

Bezold[1]) fand in 49 Fällen von Labyrinthnekrose in 83% Beteiligung des Facialis und zwar in überwiegender Zahl Lähmungen. Er führt überhaupt 1% aller Facialislähmungen auf Caries zurück, welcher Procentsatz Gowers freilich etwas zu gering erscheint.

Traumen, welche den Nerv im Schläfenbein oder im Gesicht treffen, haben Lähmung zur Folge. Bei Fracturen der Schädelbasis geht der Riss oft durch das Schläfenbein und benachteiligt den Nerv in irgend einer Weise. Bei Fracturen, welche den knöchernen Kanal selbst betrafen, hat man mehrfach beobachtet, dass die Lähmung erst einige Tage nach der Fractur auftrat; man hat es in diesen Fällen mit einer Compression des Nerven durch den Callus zu thun. Ausserhalb des Schläfenbeines sind Operationen, bei welchen der Facialis nicht geschont werden konnte und Schnittverletzungen wie die „Schmisse" bei den Mensuren die häufigste traumatische Ursache. Bei Kindern sind Traumen wie Druck, Schlag, Stoss, Quetschung eine häufige Ursache. In einem Falle, den Gowers[2]) mitteilt, hatte ein Lehrer einen Schüler mit der Buchkante unter das Ohr geschlagen. In wenigen Tagen bildete sich eine complete Facialislähmung aus.

Die Nervendehnung, die man zur Beseitigung des Gesichtskrampfes vorgenommen hat, hat in allen Fällen, die ich in der Litteratur gefunden habe, zu einer mehr oder weniger schweren Lähmung geführt, ein Zustand, den freilich die meisten gepeinigten Kranken dem Krampfe vorgezogen haben. Leider kehrte in den meisten Fällen nach Beseitigung der Lähmung das alte Leiden zurück.

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1886, XXIV, S. 906.

2) Gowers, Handbuch d. Nervenkrankheiten 1892, Bd. II. Facialislähmung.

Syphilis kann durch Neubildungen oder durch interstitielle Neuritis zur Lähmung führen. Doch darf nur dann Lues als Ursache der Lähmung angesehen werden, wenn anderweitige Zeichen von Lues vorhanden sind oder waren, und wenn keine andere Ursache gefunden werden kann. Meist übt sie wohl einen prädisponierenden Einfluss aus, indem sie als constitutionelle Krankheit den gesamten Organismus schwächt und für Erkältungen empfänglicher macht.

Blutung in den Fallopischen Kanal oder in die Nervenscheide des Facialis ist eine seltene Ursache für die Lähmung. Die Leukämie, die, wie wir wissen, zu Blutungen neigt, kann gelegentlich auf diese Weise eine Lähmung herbeiführen. Leukämische Infiltration des Nerven im Facialiskanal kann Lähmung verursachen. Einen solchen Fall beschreibt E. May[1]). Der ganze Facialis war bei einer Leukämie gelähmt. Bei der Section fand sich eine spindelförmige Verdickung des Nerven; die Nervenfasern waren an der Stelle zerfallen und in eine reichliche Menge von Lymphzellen eingebettet.

Eine besondere Form des Tetanus, der Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus, verdient hier Erwähnung, da die Facialislähmung ein charakteristisches Symptom dieser Krankheit darstellt. Die Lähmung befindet sich stets auf der Seite des Gesichtes, auf welcher die Verletzung ist; ist die Wunde grade in der Medianlinie localisiert, so kann die Lähmung auf jeder der beiden Seiten oder auf beiden zugleich auftreten. Im Mittel tritt die Lähmung am 8. oder 9. Tage auf und dauert so lange als der Tetanus dauert. Die elektrische Reaction weist normale Verhältnisse,

1) Centralblatt für d. med. Wissenschaften 1884, XXII, S. 735.

zuweilen etwas erhöhte faradische Erregbarkeit auf. Die Nerven zeigen keine Veränderung; wahrscheinlich handelt es sich um eine Wirkung des Tetanusgiftes auf die Centren.

Im Verlauf von acuten und chronischen Infectionskrankheiten kann sich zu den bestehenden Symptomen gelegentlich eine Lähmung des Facialis hinzugesellen. So hat man bei den postdiphtherischen Lähmungen, bei der multiplen Neuritis, im Verlaufe von Typhus und Tuberkulose Facialislähmung beobachtet.

Dass bei der Lepra nervorum manchmal eine Gesichtslähmung sich einstellt, sei kurz erwähnt.

Entzündungen der Parotis, Geschwülste der Parotis, Erysipel des Gesichtes kann Ursache einer Facialislähmung werden.

Als Curiosum sei ein Fall angeführt, den Cousins[1]) mitgeteilt hat. Ein junges Mädchen bekam nach längerem Gebrauch eines bleihaltigen Kosmeticums eine Gesichtslähmung. Nach Aussetzen des Mittels schwand allmählich die Lähmung. Man könnte hier vielleicht an eine leichte beginnende Degeneration der Gesichtszweige des Facialis denken.

Von besonderem Interesse ist die angeborene Lähmung. Die meisten dieser Fälle entstehen intra partum und sind daher einseitig. Drückt die im schrägen Durchmesser angelegte Zange mit einem Löffel auf die Austrittsstelle des Nerven, so kann die Compression eine Lähmung bewirken. Solche Fälle sind mehrfach beschrieben. Eine andere Entstehungsursache teilt Varnier[2]) mit. Bei einem in Steisslage normal geborenen Kinde war die Blase vorzeitig gesprungen; es entstand eine Facialislähmung, in-

1) Schmidts Jahrbücher 1865, Bd. 125, S. 175.

2) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1889, XXVII, S. 111.

dem der Uterus sich contrahiert hatte, der Kopf sich auf die linke Schulter geneigt und diese sich in die Parotisgegend eingebohrt hatte. Gerhardt[1]) teilt einen Fall von Dubois mit, wo intra partum die Facialislähmung durch den Druck eines im Becken der Mutter sich befindenden Osteotoms entstanden war.

Die angeborenen nicht intra partum entstandenen Lähmungen sind äusserst selten. Ihre Ätiologie ist dunkel. Manchmal finden sich dabei Entwicklungsanomalien, z. B. Schwimmhautbildung an den Fingern, Verkümmerung eines Fingers, mangelhafte Entwicklung des Gehörorganes, Uvula bifida; oft weist die Complication mit Abducens oder mit Abducens und Trigeminus oder mit Augenmuskellähmung auf eine Entwicklungsstörung im Centralnervensystem hin. Schultze[2]), Bernhardt[3]); Henoch[4]), Stephan und Edgeworth haben angeborene isolierte Facialislähmungen beschrieben. Die Ursache und die Localisation dieser Lähmungen macht Schwierigkeiten. Es weisen zwar einzelne Symptome auf eine Kernaffection hin, aber eine primär periphere Natur des Leidens mit secundärer Kerninvolution lässt sich nicht ausschliessen. Und so lange die nucleare Natur nicht sicher festgestellt ist, wird man eher an eine periphere Läsion denken müssen, da, wie Schultze bei Besprechung seines Falles mit Recht hervorhebt, es leichter verständlich erscheint, dass dem peripheren Nerven bei seinem Wachsthum etwas zustösst, als dass in einem sonst normalen Centralorgan grade ein einzelner Kern nicht ausgebildet sein sollte.

1) Gerhardt, Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. V, I. Abteilung S. 277.

2) Neurol. Centralbl. 1892, S. 425.

3) Schmidts Jahrbücher 1890, Bd. 225, S. 245.

4) Henoch, Vorlesungen üb. Kinderkrankh. 1892, S. 226.

Die doppelseitige Facialislähmung hat dieselben Ursachen wie die einseitige; sie ist aber viel seltener. Isolierte cerebrale doppelseitige Lähmung kommt fast gar nicht vor. Ihr Sitz wurde im Pons an der Kreuzungsstelle der beiden Faciales zu vermuten sein. Die periphere doppelseitige Lähmung ist bei Fracturen, bei Caries beider Felsenbeine, bei beiderseitiger Otitis media beobachtet worden. Ausserdem bei Lues, bei multipler Neuritis, nach Diphtherie und in Folge von Trauma. Sie kann auch rheumatischer Natur sein.

Symptome.

Bei einer totalen Facialisparalyse sind sämtliche Gesichtsmuskeln der betreffenden Seite gelähmt. Infolge dessen überwiegen die Muskeln der gesunden Seite, und das Gesicht ist nach derselben verzogen. Je nach dem Alter des Patienten ist die Entstellung eine verschieden deutliche. Bei alten Leuten, deren Haut ihre Elasticität eingebüsst hat, und deren Gesicht von tiefen Runzeln durchzogen ist, bringt die Lähmung eine auf den ersten Blick deutliche Entstellung hervor. Namentlich ist die obere Partie auffällig. Die tiefen Runzeln auf der Stirn schneiden in der Medianlinie plötzlich ab; das untere Augenlid hängt herab und bei längerer Dauer kann es leicht zu einem Ektropium kommen. Anders ist es bei jungen Leuten, deren Hautelasticität noch im stande ist, die ausgefallene Muskelspannung zu ersetzen. Es bedarf hier eines scharfen Blickes, um sofort aus dem Herabhängen des Mundwinkels, aus dem Fehlen der geringen Nasolabialfalte die Lähmung zu diagnosticieren. Sofort erkennbar wird dieselbe freilich bei Bewegungen. Beim Stirnrunzeln bleibt die befallene Seite glatt, sowohl die Querfalten als auch die perpendiculären Falten,

welche durch die Contraction des Corrugator supercilii hervorgerufen werden, fehlen auf der kranken Seite. Das Auge lässt sich nicht schliessen; auch im Schlafe nicht. Es besteht Lagophthalmus. Versucht der Patient das Auge zu schliessen, so rollt er den Bulbus nach oben, so dass die Cornea verdeckt wird. Das Auge ist vielen Schädlichkeiten ausgesetzt, denen es zur Abwehr eine reichliche Thränensecretion entgegensetzt. Goldzieher behauptet, dass die Thränensecretion nicht vom Trigeminus (durch den Lacrymalis) abhängt, sondern vom Facialis, und dass bei einer completen Lähmung dieses Nerven die Thränensecretion sistiere. Indessen steht dieser Behauptung die tägliche Erfahrung gegenüber, wonach bei Facialislähmung das Auge der kranken Seite viel reichlicher thränt als das gesunde Auge. Trotz dieser Schutzvorrichtung entsteht bei längerer Dauer der Lähmung oft Conjunctivitis. Die Nase kann nicht bewegt werden. Die Nasolabialfalte ist verstrichen. Das Nasenloch kann nicht erweitert werden. Infolgedessen und wegen der durch die mangelhafte Thränenleitung bedingten Trockenheit der Nase ist der Geruch auf der kranken Seite zuweilen beeinträchtigt. Der Mundwinkel hängt etwas nach abwärts. Die Lippen sind auf der kranken Seite bewegungslos. Lachen, Pfeifen und Blasen sind auf der Seite unmöglich. Grade bei diesen Bewegungen tritt die Asymmetrie des Gesichtes deutlich hervor. Infolge Lähmung des Buccinator ist die normale Formation des Bissens auf der gelähmten Seite unmöglich. Die Speisen bleiben zwischen Wangenschleimhaut und Zahnfleisch liegen, so dass die Kranken dieselben oft mit den Fingern hervorholen müssen. Die Aussprache der Lippenbuchstaben ist erschwert, und die Sprache erhält dadurch etwas undeutliches. Die Zunge wird schief nach der gesunden

Seite herausgestreckt. Kétli führt dies auf Lähmung des M. stylo-hyoideus zurück. Hitzig hat darauf aufmerksam gemacht, dass lediglich die Verziehung des Gesichtes nach der gesunden Seite die Deviation der Zunge erkläre. Man kann die Prüfung auf die Richtigkeit dieser Bemerkung oft machen. Zieht man den Mund mit dem Finger nach der kranken Seite und gleicht die Verschiedenheit beider Gesichtshälften aus, so wird die Zunge grade herausgestreckt. Doch gelingt dies nicht immer, denn in manchen Fällen ist eine thatsächliche Deviation der Zunge vorhanden. Auch die hinteren Ohrmuskeln sind gelähmt, was freilich in den allermeisten Fällen erst durch die elektrische Prüfung festgestellt werden kann, da nur wenige Menschen ihre Ohrmuskeln willkürlich bewegen können.

Bei der doppelseitigen Lähmung fällt die Schiefstellung des Gesichtes natürlich fort. Das Gesicht ist eine unbewegliche Maske. Das Kauen, die Aussprache der Lippenbuchstaben ist sehr erschwert. Die Sprache wird viel undeutlicher als bei einseitiger Lähmung.

Oft findet sich bei Facialislähmung die Austrittsstelle am Foramen stylo-mastoideum schmerzhaft.

Der Gaumen: Bei Lähmungen, welche ihren Sitz am Ganglion geniculi oder oberhalb desselben haben, ist das Gaumensegel gelähmt. Es hängt schlaff hernieder und wird bei der Phonation nicht mitgehoben. Dadurch wird ein völliger Verschluss gegen die Nasenhöhle hin verhindert und die Sprache kann — besonders bei doppelseitigen Lähmungen ist das deutlich — einen nasalen Beiklang bekommen. Aus dem Verhalten der Uvula lässt sich kein Schluss ziehen, denn dieselbe weicht schon bei gesunden Menschen nicht selten nach der einen oder anderen Seite ab. Man findet bei Facialislähmung oft Abweichung nach der gesunden, oft auch nach der kranken

Seite. Gowers[1]) hält die Gaumenlähmung für ein seltenes Symptom bei Facialisparalyse. Er selbst hat in mehr als 100 Fällen, in welchen die Läsion den Nerv an den verschiedensten Stellen betroffen hat, nur einmal Anzeichen einer Gaumenlähmung gesehen. In einigen Fällen wurde zwar eine verschiedene Höhe der Gaumenbögen constatiert, aber erstens war verschiedentlich die grössere Höhe auf der erkrankten Seite, dann hat die Höhendifferenz auch nach der Genesung fortbestanden und drittens war auf beiden Seiten gleiche Beweglichkeit. Dass die Gaumenlähmung eine seltene Erscheinung bei Facialisparalyse ist, liegt gewiss daran, dass die Läsion selten bei der rheumatischen Lähmung bis zum Ganglion geniculi oder höher hinaufreicht.

Das Gehör: Es findet sich häufig eine Störung des Gehörs bei Facialislähmung. In sehr vielen Fällen ist dieselbe auf ein gleichzeitig bestehendes Ohrleiden zurückzuführen, welches vielleicht auch die Lähmung verursacht hat. Zuweilen ist auch durch eine gleichzeitige Erkrankung des Acusticus an der Hirnbasis das Gehör alteriert. Aber auch bei völlig normalem Ohrbefund findet sich bei der rheumatischen Form nicht selten Alteration des Gehörs. Der Facialis sendet bekanntlich den N. stapedius in die Paukenhöhle zum M. stapedius. Dieser setzt sich am Köpfchen des Steigbügels an und drückt bei seiner Contraction das hintere Ende der Steigbügelbasis an die Fenestra ovalis, während er das vordere aus derselben heraushebt. Dadurch wird das Trommelfell entspannt und der Druck im Labyrinth vermindert. Ist dieser Muskel nun gelähmt, so bekommt sein Antagonist, der M. tensor tympani, der das Trommelfell spannt und

1) Gowers' Handbuch d. Nervenkrankheiten 1892, Bd. II. Facialislähmung.

Druck im Labyrinth vermehrt, das Übergewicht. Dadurch entsteht jene gesteigerte Gehörsempfindlichkeit, auf die zuerst Roux aufmerksam gemacht hat. Die gesteigerte Empfindlichkeit macht sich besonders bemerkbar bei tieferen Tönen, kommt aber auch bei hohen Tönen vor. Unter den Fällen, die ich später anführen will, befindet sich ein Locomotivführer, welcher auch gegen die hohen schrillen Töne der Locomotive sehr empfindlich war.

Vielleicht spielt der erhöhte Druck im Labyrinth auch eine Rolle bei dem zuweilen bei Facialislähmung auftretenden Schwindelgefühl.

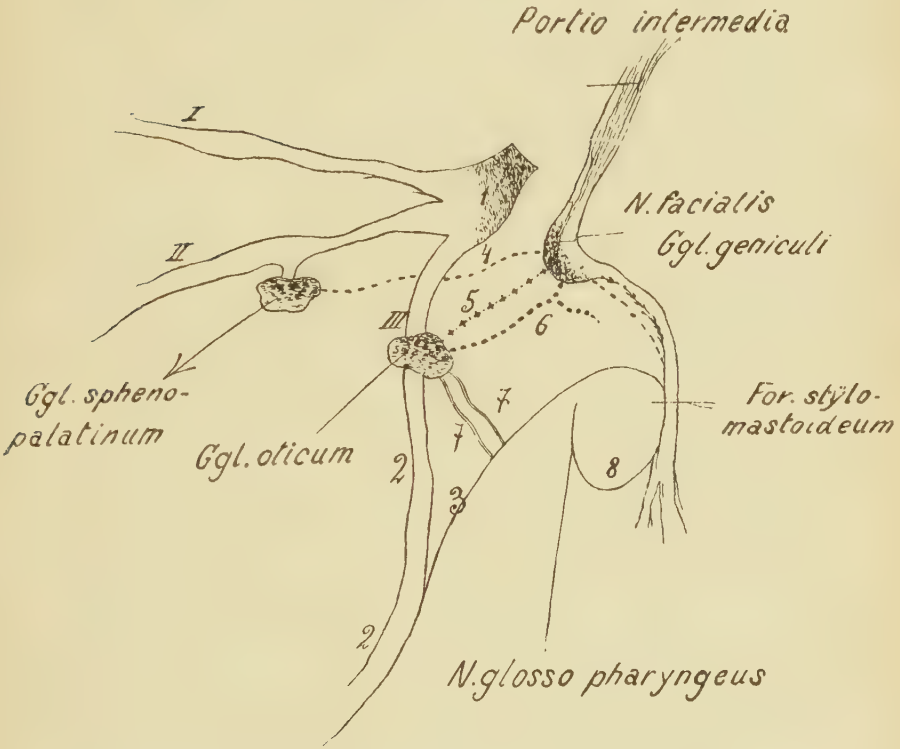
Der Geschmack: Eines der umstrittensten Gebiete bei der Facialislähmung bildet das Verhalten des Geschmackes. Eine Läsion, die ihren Sitz oberhalb des Abganges der Chorda tympani hat, hat Verlust des Geschmacks auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge auf der betreffenden Seite zur Folge. In diesem Punkte stimmen die Meinungen überein. Ob aber die Chordafasern weiterhin im Facialis zum Gehirn emporsteigen, oder ob sie in einen anderen Nerven übertreten, in welchen und auf welchem Wege, darüber sind die Ansichten geteilt. Landois[1] hält den Glossopharyngeus für den Ursprung der Geschmacksfasern. Die Verbindung zwischen den beiden soll durch die Portio intermedia gegeben sein. Schiff, Erb, Gowers und andere sind der Ansicht, dass die Chordafasern am Ganglion geniculi den Facialis verlassen und in den Trigeminus übergehen. Der Weg vom Ganglion geniculi zum Trigeminus ist noch unbestimmt.

Der eine Weg geht vom Ganglion geniculi durch den N. petrosus superficialis maior, N. Vidianus zum Ganglion spheno-palatinum des II. Trigeminusastes.

1) Landois, Lehrbuch d. Physiologie 1891, S. 736, 737.

Ein anderer Weg geht vom Ganglion geniculi durch den Plexus tympanicus zum N. petrosus superficialis minor und zum Ganglion oticum des III. Trigeminusastes.

Der Verlauf der Geschmacksfasern (schematisch).



I, II, III = 1. 2. 3. Ast des Trigeminus.
1) Ganglion Gasseri N. trigemini.
2) N. lingualis.
3) Chorda tympani.
4) N. petrosus superficialis maior
5) N. petrosus superficialis minor
6) Verbindung des Facialis mit dem Ggl. oticum durch den
7) Plexus tympanicus
8) Verbindung der Chorda mit dem Ggl. oticum
Verbindung des N. glosso pharyngeus mit dem Facialis.

Es sind noch andere Möglichkeiten über den Verbleib der Geschmacksfasern aufgestellt: direkte Verbindung der Chorda mit dem Ganglion oticum; Übertritt der Fasern unterhalb des For. stylo-mastoideum durch die Anastomose zwischen dem N. stylohyoideus und dem N. glossopharyngeus zu letzterem (Landois); eine direckte Verbindung zwischen dem Ganglion petrosum und dem Facialisstamm im Canalis Fallopii (Garibaldi); schliesslich hat Schulte die Chorda als das periphere Ende eines von Sapolini entdeckten Hirnnerven angesehen.

Bei aller Meinungsverschiedenheit sind doch die meisten Autoren der Ansicht, dass die Chordafasern oberhalb des Ganglion geniculi nicht mehr im Facialis verlaufen. Die experimentelle Untersuchung und vor allem die klinische und pathologische Erfahrung hat sich zu Gunsten des Trigeminus ausgesprochen. Bernhardt, Bärwinkel, Ketli, Ziehl und namentlich Erb haben eine Anzahl Trigeminuslähmungen mit Geschmacksverlust beschrieben — ohne Betheiligung des Facialis —, welche es als unzweifelhaft erscheinen lassen, dass die Chordafasern vom Trigeminus stammen. Ob der II. oder III. Ast die Geschmacksfasern führt, muss vorläufig dahin gestellt bleiben. Die experimentelle Untersuchung hat bei der Schwierigkeit der anatomischen Verhältnisse kein sicheres Ergebnis gehabt, und die klinischen Erfahrungen sprechen bald für den einen, bald für den anderen Ast. Bezüglich dieses Punktes müssen weitere Beobachtungen abgewartet werden. Dr. Ziehl[1]) (Lübeck) kommt in einer eingehenden Abhandlung über den Verlauf der Geschmacksnerven zu folgendem Resultat:

1) Virchows Archiv 1889, Bd. 117, S. 52 etc.

1. Die Chordafasern, welche an den Lingualis angelegt die Geschmacksempfindung auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge vermitteln, verlaufen im Facialis zum Ganglion geniculi, treten dann in den N. petrosus superficialis minor, dann direkt oder auf dem Umweg durch den Plexus tympanicus, wahrscheinlich auf beiden Wegen, zum Ganglion oticum und gehen dann im III. Trigeminusast zum Gehirn. Der Weg vom Ganglion geniculi bis zum Ganglion oticum ist hypothetisch.

2. Für einen anderen Weg liegen keine sicheren Beweise vor. (Er entscheidet sich also für den III. Ast.)

3. Für den hinteren Abschnitt der Zunge ist der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv.

4. Der sensible Nerv für die Zunge ist der N. lingualis; der Trigeminus sendet ausserdem in der Chorda sensible Fasern zur Zunge.

Gowers, der mit Erb den II. Ast als den Träger der Geschmacksfasern ansieht, vermutet sogar, dass der Trigenminus der alleinige Geschmacksnerv ist, und dass der Glossopharyngeus mit dem Geschmack gar nichts zu thun hat.

Eine einwandfreie Beobachtung von Ageusie bei Facialisparalyse mit dem Sitz an der Hirnbasis liegt nicht vor.

Bernhardt[1]) stellte in einem Falle, wo die bestehende Hyperacusis auf einen Sitz am Stapediusabgang hinwies, in welchem aber der Geschmack ganz normal war, folgende bemerkenswerte Betrachtung an. Da die Chorda auch sensible Fasern führt, ist der Facialis vom Ganglion geniculi bis zum Chordaabgang ein gemischter Nerv. Nun erfahren die motori-

1) Archiv f. Psychiatrie 1876, Bd. VI, Heft II, S. 549 etc.

schen Fasern der gemischten Nerven bei Schädlichkeiten oft schon eine bedeutende Störung, wo die sensiblen Fasern noch vollkommen frei sind. Es könnte also der Facialis oberhalb des Abganges der Chorda gelähmt sein und doch brauchte die Sensibilität und vielleicht auch der Geschmack auf der Zunge nicht alteriert zu sein.

Die Sensibilität.

Man findet oft, namentlich bei Beginn der Lähmung, Schmerzen in der befallenen Gesichtshälfte und an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Fallopischen Kanal unter dem Ohr. Namentlich die Austrittsstelle ist oft sehr druckempfindlich, und es ist möglich, dass sensible Fasern in der Facialisbahn diesen Schmerz bedingen. Die Schmerzen im Gesicht erklären sich am ungezwungensten aus einem Übergreifen des Processes auf den Trigeminus, der ja zahlreiche Anastomosen im ganzen Gesicht mit dem Facialis bildet. Zuweilen findet sich auch eine Schwellung an der Austrittsstelle oder der ganzen Gesichtshälfte.

Ein wenn auch nicht gerade häufiges, so doch schon zu wiederholten Malen beobachtetes Symptom bei Facialislähmung ist der Herpes zoster. Eulenburg und v. Frankl-Hochwart[1]) haben zur Erklärung der sensiblen sowohl als der trophischen Störungen — und um eine solche handelt es sich ja beim Herpes — angenommen, dass im Facialis sensible wie trophische Fasern verlaufen. Remak[2]), Strübing[3]), Voigt[4]) und andere glauben, dass es sich um eine

1) Centralbl. f. klin. Medicin 1891, Nr. 48, S. 932.
2) Centralbl. f. klin. Med. 1885, Nr. 44.
3) ibidem 1886, Nr. 9.
4) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1885, XXIII, S. 366.

Beteiligung des Trigeminus oder anderer benachbarter Nerven handele. Für ihre Ansicht spricht der Umstand, dass der Herpes sich oft im Verlaufe, nicht des Facialis, sondern des Trigeminus oder eines anderen Nerven ausbreitet. Voigt beobachtete einen Arbeiter, welcher einen Zoster occipito-collaris bekam, und bei dem 2 Tage später der Facialis derselben Seite gelähmt war. Da kann es sich nicht um eine Störung im Facialisgebiet als Ursache des Herpes gehandelt haben.

Was das Auftreten des Herpes angeht, so geht er der Lähmung bald voraus, bald folgt er derselben. Der Zeitpunkt, der zwischen dem Auftreten beider liegen kann, kann ein beträchtlicher sein. In einzelnen Fällen ist ein Zwischenraum von 3 Monaten constatiert worden. Auch der Zeitpunkt des Verschwindens ist ein verschiedener.

Zuweilen findet sich in dem Gebiet des Herpes herabgesetzte oder aufgehobene Sensibilität. Es sollen im Facialis auch Schweissfasern verlaufen, und bei einer Lähmung des Stammes soll die Schweisssecretion der befallenen Gesichtshälfte verloren gehen. Jedenfalls ist das ein seltenes Vorkommnis. Zuweilen hat man auch Hyperidrosis beobachtet. Vielleicht gilt von den Schweissfasern dasselbe wie von den sensiblen Fasern, und während die motorischen Fasern gelähmt sind, sind die Schweissfasern nur in einen Reizzustand versetzt. Eine Verminderung der Speichelsecretion derart, dass die Kranken das Gefühl der Trockenheit auf einer Mundseite haben, ist zuerst von Arnold beschrieben worden. Dieselbe ist auf Ergriffensein der Chorda zurückzuführen, welche ja auch secretorische Fasern führt.

Die Reflexbewegungen sind bei der peripheren und nuclearen Lähmung natürlich erloschen, weil der

Reflexbogen an der Läsionsstelle eine Unterbrechung erlitten hat.

Verlauf.

Die Facialislähmung entwickelt sich meist ziemlich rasch, in einigen Stunden, über Nacht, in einem Tage; in 1—2 Tagen erreicht sie meist ihren Höhepunkt. Entwickelt sich die Lähmung plötzlich in wenigen Minuten, so handelt es sich um eine Hämorrhagie, die an irgend einer Stelle die Nervenfasern comprimiert. Nicht selten gehen dem Beginn Vorboten voraus, als Schwindel, Kopfschmerz, Klingen im Ohr, Gefühl der Spannung in der Gesichtshälfte, Schmerzen am Hinterkopf oder im Gesicht, perverse Geschmacksempfindungen, so Phosphor- oder Schwefelgeschmack.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven:

Die Lehre von den Lähmungen peripherer Nerven hat durch die Einführung der Elektricität in die Medizin in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung grosse Fortschritte gemacht.

Nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit hat man die Dauer und den Verlauf der Lähmung bestimmen können und ist schliesslich dahin gelangt, 3 Typen für die Lähmung aufzustellen.

1. Die leichte Form. Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromarten, für den galvanischen wie faradischen sowohl bei direkter wie indirekter Reizung, d. h. sowohl bei Reizung vom Muskel als vom Nerven aus, normal. Nur in den ersten Tagen kann eine geringe Steigerung eintreten.

2. Die Mittelform (Erb). In den ersten Tagen keine Veränderung. Gegen Ende der ersten Woche

leichte Abnahme der faradischen direkten wie indirekten Erregbarkeit. Auch die galvanische Erregbarkeit sinkt im Nerv nur in geringem Masse. Anders verhält sich die galvanische direkte oder Muskelerregbarkeit. Diese steigert sich in der II. Woche. Die Zuckungen verlieren ihren normalen Charakter, sind nicht mehr schnell, blitzartig, sondern langgezogen, träge, wurmförmig. Oft besteht während der ganzen Dauer des Stromschlusses Tetanus. Ausserdem erfolgen nicht nur hauptsächlich KaS-Zuckungen, sondern bei AnS werden die Zuckungen so stark wie bei KaS oder überwiegen dieselben noch. Die geschilderte Reaction: Leichtes Sinken der faradischen direkten und indirekten und der galvanischen indirekten Erregbarkeit, Steigerung der galvanischen direkten qualitativ veränderten Erregbarkeit wird partielle Entartungsreaction genannt.

3) Schwere Form. Die complete Entartungsreaction. In den ersten Tagen sinkt zunehmend die indirekte Erregbarkeit für beide Stromarten, bis sie in der II. Woche völlig erlischt. Ebenso sinkt und erlischt in dieser Zeit die faradische Muskelerregbarkeit. Die galvanische Erregbarkeit vom Muskel aus verändert sich in der bei der partiellen EaR angegebenen Weise: erhöhte Erregbarkeit, träge Zuckungen, Überwiegen der AnS-Zuckungen. Hieran schliesst sich in unheilbaren Fällen ein Sinken der galvanischen Muskelerregbarkeit, bis schliesslich nur mit den stärksten Strömen noch eine träge AnSZ oder bis gar nichts mehr zu erzielen ist.

Es zeigt sich oft bei der EaR eine bedeutende Diffusion des elektrischen Stromes, derart, dass bei Reizung des M. orbicularis oris der gesunden Seite erst dieser blitzschnell zuckt und dann eine träge

Zuckung im Orbicularis der kranken Seite folgt. Bei schwachen Strömen, auf welche die gesunde Seite gar nicht reagirt, erfolgt dann auf der kranken Seite eine langsame Zuckung. In einem Falle sah ich selbst bei Reizung des Facialisstammes auf der gesunden Seite bei mässig starkem Strom Zuckungen auf der kranken Seite.

Diese 3 Typen finden sich bei den meisten Facialislähmungen; natürlich giebt es zwischen den drei Formen Übergänge, und es sind auch Facialislähmungen mit ganz abweichendem elektrischem Verhalten beschrieben worden. So beschreibt Koch[1] eine linksseitige Facialisparese, bei welcher die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten bei direkter und indirekter Reizung 4 Monate lang erhöht war. Dann erst traten träge Zuckungen auf. Wahrscheinlich handelte es sich um ein neues Aufflackern und eine weitere Ausdehnung des neuritischen Processes, da auch der bis dahin normale Geschmack abnahm.

Erb hat ein Übergangsstadium von der partiellen zur completen EaR beschrieben, eine partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit.

Der weitere Verlauf der Lähmungen gestaltet sich sehr verschieden. In der leichten Form tritt bald Heilung ein. Bei der Mittelform dauert die Heilung einige Monate und die willkürliche Beweglichkeit stellt sich früher ein als die elektrische Erregbarkeit. In den schweren Fällen lässt die Heilung sehr lange auf sich warten. Sie ist meist unvollständig, und mit der zurückkehrenden Motilität stellen sich oft Contracturen, Mitbewegungen und Zuckungen

1) Centralbl. f. klin. Med. 1890 Nr. 28.

ein. Bleibt die Lähmung in vollem Umfang bestehen, so entstehen keine Contracturen, Zuckungen und Mitbewegungen. Die genaue Ursache dieser ist unbekannt.

Wenn durch einen Willensimpuls eine gewünschte Bewegung eintreten soll, dann muss, da jede Bewegung, auch die eines einzelnen Muskels, eine combinierte ist, der Impuls

1. genau die richtige Grösse haben,
2. in die richtige Bahn gelangen,
3. muss die Bahn vom Centrum bis zum Muskel in normalem Zustand sein,
4. muss auch der Muskel gesund sein.

Gelangt der Willensreiz überhaupt nicht in eine Nervenbahn, so erfolgt keine Bewegung. Bei einer normalen Bewegung gelangt der Willensimpuls in die gewünschten Bahnen hinein. Stellen sich nun auch Mitbewegungen ein, die vom Centrum aus gar nicht gewünscht werden, so gelangt der Willensreiz nicht nur in die gewollte, sondern auch in andere Bahnen hinein. Das kann nur dadurch möglich sein, dass zwischen dem motorischen Centrum und dem Nerv irgend eine Stelle in anormalem Zustand sich befindet, so dass die centralen Impulse auch in andere Bahnen gelenkt werden können. Nun schliesst Hitzig[1]) aus dem Umstand, dass sich auch bei Reizung eines anderen Nerven als des Facialis, z. B. bei peripherer Reizung vom Opticus her Mitbewegungen einstellen — übe ich einen optischen Reiz aus, indem ich die Hand schnell an den Augen vorbeiführe, so erfolgt reflectorisch der Lidschluss; bei dieser Reflexbewegung stellen sich nun auch Mitbewegungen ein im Gebiete

1) Archiv f. Psychiatrie 1872, Bd. III, S. 601.

der vom Facialis innervierten Muskulatur — ferner aus dem Vorhandensein von abnormen Reflexbewegungen, aus der leichten Übertragbarkeit dieser auf die gesunde Seite, auf einen abnormen Reizzustand in dem Reflexorgan des Facialis, in der Medulla oblongata. Es soll sich also infolge der langen Dauer der Leitungsunterbrechung des Facialis ein Reizungszustand in seinem Reflexorgan, der Medulla oblongata, einstellen, so dass centrale Willensimpulse hier in nicht gewünschte Bahnen gelangen.

Es kann nun aber der Impuls in richtige Bahnen gelangen, und diese befinden sich nicht in normalem Zustand. So sieht Tryde[1] die Ursache in der veränderten Leitungsfähigkeit einzelner Nervenzweige; der Impuls ist für die eine Bahn vielleicht zu gering oder grade stark genug, während er für andere Bahnen schon zu stark ist. Dadurch entstehen Mitbewegungen und Zuckungen in Muskeln, deren Bewegung gar nicht beabsichtigt ist. Onimus[2] vermutet, dass die Muskeln sich in einem durch die Lähmung verursachten Zustand der Entzündung befinden und hält diesen für die Ursache der Contracturen etc. Doch bestehen diese noch lange Zeit nachher, wo die Entzündung als abgelaufen zu betrachten ist. Auch glaubt Hitzig nicht den Grund in einer gesteigerten Erregbarkeit der Muskelsubstanz annehmen zu können, weil die elektrische und mechanische Erregbarkeit in denselben, wie auch Remak constatiert hat, entschieden herabgesetzt ist.

Vielleicht ist die Ursache eine verschiedene, und es kommen mehrere Ansichten in Betracht.

---

1) Schmidts Jahrbücher 1872, Bd. 154, S. 272.
2) Centralbl. f. Medicin 1877, S. 267.

Nach Gowers[1]) handelt es sich um Veränderungen im Facialiskern, in welchem durch die lang andauernde Unterbrechung der Nervenbahn und die constante Reizung des Centrums bei den Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, die Resistenzfähigkeit der Zellen vermindert werde, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit auf einander reagieren. Ihr tonischer Einfluss auf die Muskeln sei gesteigert, die Thätigkeit eines Teiles des Kernes teile sich auch anderen Teilen mit, und die Zellen zeigten eine Neigung zu spontanen Entladungen.

Die Mitbewegungen scheinen von dem Ort und der Art der Läsion unabhängig zu sein. Denn sie sind bei traumatischen, rheumatischen und luetischen Lähmungen beobachtet. Die Art des Auftretens und die Ausbreitung ist immer die gleiche.

Bei Innervation des M. frontalis contrahieren sich auch die Zygomatici, der orbicularis oris und levator alae nasi et labii superioris. Wird auch der Corrugator supercilii bewegt, so beteiligt sich auch der Triangularis menti an der Mitbewegung. Bei Innervation des Orbicularis oris kommt es zu Mitbewegung des Orbicularis palpebrarum. Die Contracturen und Mitbewegungen, die ja wohl auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind, können Jahre lang bestehen. Die Elektricität ist nicht die Ursache derselben; sie treten bei Lähmungen ohne elektrische Behandlung ebenso gut auf wie bei elektrischer Behandlung. Manche vermuten sogar, dass grade in Folge von Unterlassung der elektrischen Behandlung dieser Zustand sich ausbilde.

Bei absolut bleibenden Lähmungen erlangt der

---

2) Handbuch d. Nervenkrankh. 1892, Bd. II. Facialis.

Orbicularis oris ein Teil seiner Beweglichkeit wieder; einmal, weil Anastomosen zwischen beiden Seiten bestehen, und weil vielleicht die Regeneration des Nerven von der gesunden Seite her erfolgt, dann auch, weil bilaterale und associierte Bewegungen sich überhaupt auch bei absolut bleibenden Lähmungen zum Theil wieder herstellen.

Pathologische Anatomie.

Da die Facialislähmung keine das Leben bedrohende Krankheit ist, kommt sie nur selten zur Section. Minkowsky[1]) hatte Gelegenheit bei einer rheumatischen Lähmung die Section vorzunehmen, da der Patient nach 8wöchentlichem Bestehen des Leidens infolge einer Vergiftung mit Salzsäure starb. Es fand sich eine weit fortgeschrittene Degeneration des Nerven im Canalis Fallopii. Von entzündlichen Veränderungen war nichts zu erkennen.

In den leichten Formen der Lähmung handelt es sich wahrscheinlich um geringe Veränderungen. Die motorischen Nerven sind ausserordentlich empfindlich; ein Quecksilberdruck von 18—20 Zoll genügt, um in 15 Secunden die motorische Leitung auf geraume Zeit zu unterbrechen (Rindfleisch)[2]. Gröbere anatomische Veränderungen sind bei der leichten Form nicht vorhanden, und die Heilung wird schnell und vollständig eintreten. Die elektrische Reaction bleibt normal. Anders ist es in den Fällen, wo die elektrische Erregbarkeit von der Norm abweicht. Die degenerative Atrophie, welche bei der Erkrankung des Kerns — des trophischen Centrums — oder des peripheren Nerven ein-

1) Schmidts Jahrbücher 1891, Bd. 232, Nr. 42.
2) Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre 1886, S. 683.

tritt, ist die anatomische Ursache für die Entartungsreaction. An die degenerative Atrophie des Nerven schliesst sich eine Atrophie der Muskeln. In unheilbaren Fällen schreiten die Degenerationsvorgänge weiter fort, bis schliesslich fast gar kein Muskelgewebe mehr vorhanden ist. Bei den Lähmungen mit partieller Entartungsreaction haben nur in den Muskeln, nicht aber in den Nerven schwerere Veränderungen Platz gegriffen[1]).

Die Regeneration geht vom centralen Stumpf aus, indem sich neue Nervenfasern bilden, die in die leeren alten Schwann'schen Scheiden hineinwachsen und dem Endorgan zuziehen. Die Regeneration kann wochen-, ja monatelang dauern. Hand in Hand mit ihr kehrt die willkürliche Beweglichkeit zurück.

Nach Möbius und anderen hat man es bei der Facialislähmung mit einer infectiösen Neuritis zu thun; eine Anschauung, die immer mehr Anhänger gewinnt.

Prognose.

Die Prognose hängt in erster Linie von dem etwa bestehenden Grundleiden ab. Bei Gehirnerkrankungen, bei Erkrankungen des verlängerten Markes, bei Tumoren an der Hirnbasis, bei Caries des Felsenbeines ist die Prognose im allgemeinen eine ungünstige. Bei Ohraffectionen hängt sie oft von der Heilbarkeit dieser Affection ab. Lähmungen syphilitischer Natur haben im ganzen eine günstige Prognose. Bei der rheumatischen Form hat man den Vorboten der Lähmung, den

1) Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie 1892, II, 1, S. 83.

sie begleitenden Schmerzen eine prognostische Bedeutung zuschreiben wollen. Aber es hat sich herausgestellt, dass diese Erscheinungen sowohl bei leichten wie bei schweren Formen vorkommen. Eine sichere Prognose gestattet uns nur die elektrische Untersuchung und zwar in der II. Woche, wenn sich die Veränderungen ausgebildet haben. In den leichten Fällen, in welchen die elektrische Reaction normal bleibt, kann man in 2 bis spätestens 4 Wochen auf Heilung rechnen. Wo eine partielle EaR sich ausgebildet hat, dauert die Heilung 4—6 Monate.

In den Fällen mit completer EaR ist die Prognose weniger günstig; selten bleibt eine rheumatische Lähmung bestehen; niemals tritt Heilung vor 3 Monaten ein, und meist ist dieselbe unvollständig. Die beschriebenen Contracturen etc. stellen sich ein, und der Patient befindet sich dann in einem ebenso unangenehmen Zustand wie vorher.

Bei den Übergangsstadien der 3 als Typen aufgestellten Formen muss die Prognose natürlich eine entsprechende Modification erfahren.

Das Alter hat keinen Einfluss auf die Prognose; nur gewinnt es den Anschein, als ob die Heilkraft der Natur bei jüngeren Leuten die Regeneration schneller bewirken könne als bei alten. Was die Recidive angeht, so kann man sagen, dass die Facialislähmung selten denselben Menschen zum zweiten Male befällt, und dass in diesen Fällen die Lähmung sich auf derselben, aber auch auf der anderen Seite befinden kann; doch kann man — namentlich in letzterem Falle — kaum von einem Recidiv reden. Dass eine Facialislähmung dasselbe Individuum für weitere empfänglich mache, darf man wohl kaum behaupten.

Diagnose.

Die Facialislähmung ist leicht aus ihren Symptomen zu diagnosticieren. Eine genaue Anamnese und Untersuchung wird zumeist auch die Ursache erkennen lassen, ob es sich um ein Ohrleiden, um einen Tumor, um eine rheumatische Lähmung handelt etc.

Des weiteren muss der Sitz bestimmt werden, ob eine cerebrale, nucleare oder periphere Lähmung vorliegt. Die elektrische Untersuchung ist hierbei ein willkommenes Hilfsmittel.

Bei der peripheren und nuclearen Lähmung kann es infolge der Unterbrechung der Leitung oder der Erkrankung des Kernes zur EaR kommen; bei langer Dauer der Lähmung muss eine deutlich sichtbare Atrophie der Muskeln eintreten.

Ferner ist das ganze Gesicht, auch der Stirn- und Augenteil des Facialis, gelähmt.

Die willkürlichen und auch die unwillkürlichen Bewegungen, z. B. das Lachen, sind auf der gelähmten Seite aufgehoben.

Der Sitz der peripheren Lähmung lässt sich genau bestimmen.

1) Sitz der Erkrankung unterhalb des Chordaabganges in oder direkt unterhalb des Kanals: Lähmung der Gesichtsmuskeln; Geschmack, Speichelsecretion, Gehör, Gaumensegel bleiben normal.

2) Sitz vom Chordaabgang bis unterhalb des N. stapedius: Lähmung der Gesichtsmuskeln; Ageusie, zuweilen Verminderung der Speichelsecretion; Gehör und Gaumen bleiben normal.

3) Sitz vom Stapediusabgang bis unter das Ganglion geniculi: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Störung des Geschmacks, der Speichelsecretion und des Gehörs. Das Gaumensegel bleibt normal.

4) Sitz am Ganglion geniculi: Ausser den übrigen Symptomen besteht auch Lähmung des Gaumensegels.

5) Sitz oberhalb des Ganglion geniculi: Lähmung der Gesichtsmuskeln; die Function des Gaumensegels und des Gehörs sind gestört; dagegen bleibt der Geschmack normal.

Hat die Läsion, was selten der Fall ist, im Meatus auditorius internus oder an der Hirnbasis ihren Sitz, so ist der Acusticus mitbeteiligt. Hat sie im Pons ihren Sitz, so ist auch der Abducens mitgelähmt. Die nucleare Lähmung hat sehr viel Ähnlichkeit mit der peripheren Form; es ist meist gar nicht zu unterscheiden, ob man eine periphere oder nucleare Lähmung vor sich hat.

Dagegen ist die Unterscheidung von der supranuclearen oder cerebralen Form leicht. Bei der cerebralen Lähmung findet man meist die obere Partie des Facialis unversehrt. Das Auge lässt sich schliessen und die Stirne lässt sich runzeln. Man hat das Freibleiben des oberen Facialisastes in verschiedener Weise zu erklären versucht.

Hitzig und Exner[1]) haben gefunden, dass diejenigen Muskeln beider Körperhälften, welche immer oder fast immer zugleich bewegt werden, wie Zungen-, Atem-, Stirn-, Augen-, Mundmuskeln etc., nicht nur in der gegenüberliegenden, sondern auch in der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre ein Centrum besitzen. Bilaterale Bewegungen können also von beiden Hemisphären aus hervorgerufen werden. Es ist zu vermuten, dass die Innervation aber erst dann von derselben Hemisphäre aus erfolgt, wenn die normaler

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie 1891 S. 831.

Weise functionierende gegenüberliegende durch eine Läsion ausgeschaltet ist. Das gilt aber nur für bilaterale Bewegungen; einseitige Bewegungen können nur von der gegenüberliegenden Hemisphäre ausgelöst werden. Bei einer rechtsseitigen cerebralen Facialislähmung [Läsion in der rechten Hemisphäre] würde also die doppelseitige Stirn- und Lidbewegung von der linken Hemisphäre aus hervorgerufen werden.

Zwischen den Hemisphären und den Muskeln derselben Seite muss also nach dieser Theorie eine Verbindung bestehen, die wir noch nicht kennen. Broadbent[1]) nimmt eine Verbindung der spinalen resp. bulbären Centren beider Seiten an. Wir wissen, dass ein Teil der motorischen Bahnen sich an der Pyramidenkreuzung nicht beteiligt, und es wäre denkbar, dass die Fasern, welche auf derselben Seite bleiben, gerade die Fasern für jene Muskeln wären, welche meist oder immer bilateral in Function treten. Doch wissen wir hierüber nichts Sicheres.

Wenn nun aber die doppelseitige Stirn- und Lidbewegung von der gesunden Hemisphäre aus ermöglicht wird, warum ist denn die Lippenmuskulatur gelähmt? es müssten nach der Theorie die Lippenmuskeln, die ja doch auch fast nur oder doch meist bilateral in Action treten, beweglich sein. Und doch ist der Mundteil des Facialis gelähmt.

Es scheint zwar ein Ineinandergreifen und Aushelfen der beiden Hemisphären zu bestehen, doch sind wir über das Wie noch nicht genügend orientiert, und die Theorie stösst auf Schwierigkeiten, die wir noch nicht aus dem Wege räumen können.

---

1) Siehe Gowers Handbuch der Nervenkrankheiten 1892 Bd. II S. 75 etc.

Kétli[1]) lehnt das vicariierende Eintreten der gesunden Hemisphäre ab und neigt zu der Annahme hin, dass der Facialis 2 Centren besitzt, eines für den oberen und eines für den unteren Teil, und dass die Fasern von den beiden Centren aus getrennt durch die Hemisphären verlaufen, um sich erst in der Brücke zu treffen. Bezüglich der Centren ist er also wie Mendel zu der Annahme geneigt, dass der Facialis deren 2 besitzt.

Mendel[2]) hat nach der modificierten Guddenschen Methode — Gudden riss bei neugeborenen Tieren den Nerv möglichst nahe seinem Austritt aus dem Gehirn ab, um den Kernursprung des Nerven im Gehirn zur Atrophie zu bringen; Mendel suchte dasselbe Ziel zu erreichen, indem er die vom Augenfacialis versorgten Muskeln durch Abschaben entfernte — das Wirkungsgebiet des oberen Facialis vernichtet und fand später bei seinen Versuchstieren — Kaninchen und Meerschweinchen — eine Atrophie im hinteren Abschnitt des Oculomotoriuskerns, während der Facialiskern intact war. Er vermutet daher, dass der Augenfacialis seinen Kernursprung im hinteren Abschnitt des Oculomotoriuskernes hat, wo auch der Levator palpebrae superioris seinen Ursprung hat. Das Rindencentrum des oberen Facialis vermutet er im Rindencentrum des Oculomotorius im Gyrus angularis. Demnach hätte der Facialis 2 getrennt liegende Rindencentren, eines für den oberen und eines für den unteren Teil. Die Bahnen von denselben laufen getrennt nach abwärts. Die Verbindung vom Oculomotoriuskern zum peripheren Facialis ist noch nicht sicher festgestellt; es scheint aber eine Verbindung

1) Centralbl. f. klin. Medicin 1885, Nr. 15.

2) Neurolog. Centralbl., VI. Jahrgang 1887, S. 537.

von dem genannten Kern zum Knie des Facialis zu verlaufen.

Dieselben Verhältnisse vermutet Mendel beim Menschen. Es wäre hiernach das Freibleiben des Augenteiles bei cerebraler Facialislähmung sowie bei einer Apoplexia sanguinea erklärt, und es wäre hiernach auch leicht verständlich, dass zuweilen auch der obere Facialisteil mitgelähmt sein kann. Es wäre auch das Freibleiben des Augenfacialis bei der Bulbärparalyse, bei welcher bekanntlich der Oculomotorius sehr selten miterkrankt, erklärt; in den Fällen dieser Krankheit, in welchen der obere Facialis gelähmt war, fand sich auch eine Beteiligung des Levator palpebrae superioris.

Durch dies Verhalten gewinnt die Ansicht Mendels sehr an Wahrscheinlichkeit.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von der peripheren und nuclearen Lähmung ist das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Dieselbe ist bei cerebralen Lähmungen normal oder äusserst gering verändert, da ja das trophische Centrum erhalten ist und die Leitungsunterbrechung oberhalb desselben gelegen ist. In Folge dessen behalten die Muskeln auch ihr normales Volumen. Aber es finden sich doch vereinzelte Fälle, in welchen Atrophie der Muskeln eingetreten ist. Vielleicht handelt es sich um eine secundäre absteigende Degeneration bis zu den trophischen Centren.

Quinke[1]) und andere nehmen trophische Rindencentren an, von welchen trophische Bahnen entweder zu den Bulbärkernen und Vorderhornganglien verlaufen, oder welche direkt auf die Muskeln einwirken. Es würden bei den meisten cerebralen Lähmungen demnach die

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, S. 299 etc.

trophischen Rindencentren resp. Bahnen intact bleiben; in den Fällen, in welchen die Muskeln atrophisch würden, wären die trophischen Centren und Bahnen in Mitleidenschaft gezogen.

Steiner[1] versucht eine andere Erklärung: Eine Unterbrechung der corticomuskulären Leitungsbahnen können die Ganglien im verlängerten Mark und Rückenmark an sich nicht überstehen ohne Beeinträchtigung ihrer Leistungsfähigkeit. Da dies nun doch in den allermeisten Fällen geschieht, indem die Muskeln normal bleiben, so müssen die Ganglienzellen eine grössere Selbständigkeit erlangen, so dass sie allein das periphere Gebiet in normalem Zustand erhalten können. Es kann nun aber doch in seltenen Fällen vorkommen, dass der Ausfall des vom Gehirn ausgehenden Reizes Abmagerung zur Folge hat, ein Zeichen, dass die Ganglienzellen in einem Abhängigkeitsverhältnis vom Gehirn stehen.

Die wahre Ursache dafür, dass in einzelnen Fällen die Muskeln atrophisch werden, ist noch unbekannt. Die Annahme Quinkes entbehrt noch eines anatomischen Untergrundes.

Während bei den anderen Formen von Facialislähmung die Reflexthätigkeit erloschen ist, bleibt sie bei der cerebralen Lähmung erhalten.

Die unwillkürlichen Bewegungen, z. B. das Lachen sind bei der cerebralen Lähmung weniger gestört als bei der nuclearen und peripheren. Bechterew fand als Centrum für den unwillkürlichen Ausdruck von Gemütsbewegungen den Sehhügel. Und in der That fand Nothnagel, dass in den Fällen, wo die willkürliche Bewegung aufgehoben war, das Weinen und

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, S. 285.

Lachen aber erhalten, dass der Sehhügel und seine Stabkranzverbindung zur Hemisphärenmasse unversehrt blieb.

Wenn also das Mienenspiel nicht mehr in Action treten kann, die willkürliche Bewegung aber erhalten ist, dann ist der Sehhügel zerstört.

Die Facialislähmung als Symptom bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Sowohl bei vielen organischen als auch functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems kann der Facialis gelähmt sein. Und bei den organischen sind es sowohl Erkrankungen des Gehirnes als auch des verlängerten Markes und Rückenmarkes, bei denen Facialislähmung bestehen kann. Bei Rückenmarkserkrankungen natürlich nur dann, wenn die Krankheit nicht auf das Rückenmark beschränkt bleibt.

In manchen Fällen ist die Facialislähmung das erste Symptom, so dass die Diagnose erst im weiteren Verlaufe gestellt werden kann. Von Gehirnerkrankungen ist zunächst die Apoplexia cerebri zu nennen, bei welcher das untere Facialisgebiet — selten auch das obere — paretisch ist. Ganz gewöhnlich ist das Vorkommen von Facialisbeteiligung bei Hirnlues. Ueberhaupt kann bei den sogenannten Herderkrankungen der Process auch einmal im Facialisgebiet localisiert sein. Dasselbe gilt von Tumoren. Der Mundteil des Facialis ist bei der Bulbärparalyse stets mitgelähmt. Man vermutet, dass derselbe seinen Ursprung eigentlich aus dem Hypoglossus nimmt. Der Facialiskern wird nicht immer degeneriert gefunden bei der Bulbärparalyse, wohl aber der Hypoglossuskern. Der Facialiskern reicht fast bis zum Hypoglossuskern,

aber sie liegen doch auseinander. Die Fasern für die Mundmuskulatur kommen sicherlich von Hypoglossus her; es ist also das Wirkungsgebiet des Facialiskerns, da die Fasern für den Augenfacialis vom Oculomotorius zu kommen scheinen, ein ziemlich reduciertes. In den Fällen der Bulbärparalyse mit Beteiligung des oberen Facialis besteht auch Ptosis. Bei den beiden Analoga der Bulbärparalyse, der amyotrophischen Lateralsclerose und der progressiven Muskelatrophie kann der Facialis ebenfalls gelähmt sein, wenn diese Krankheiten mit Bulbärerscheinungen beginnen oder auf das verlängerte Mark übergreifen.

Das seltene Auftreten der Facialislähmung bei der Poliomyelitis, der Landry'schen Paralyse, der Syringomyelie und der Tabes sei kurz erwähnt.

Die Facialislähmung kann auch bei Neurosen und Psychosen auftreten. Oppenheim[1] hat eine unter dem Bilde Bulbärparalyse verlaufende Neurose ohne jede anatomische Veränderung beschrieben.

Bei Chorea und bei Epilepsie — auch bei der Jackson'schen Epilepsie — ist Facialislähmung beobachtet worden.

Man hat früher nicht recht an das Vorkommen von Facialislähmung bei Hysterie glauben wollen, obwohl a priori gar kein Grund vorhanden ist, warum nicht auch bei der Hysterie mit ihrem mannigfaltigen Symptomencomplex einmal der Facialis gelähmt sein kann. Freilich besteht oft ein Spasmus des Mundwinkels, der eine Lähmung vortäuschen kann. Aber es sind unzweifelhafte Fälle beschrieben, so dass selbst die anfänglichen Gegner, wie Charkot, das Bestehen einer Facialislähmung als hysterisches Symptom zugegeben haben.

1) Centralbl. f. klin. Medicin 1887, Heft 46, Nr. 18.

Auch bei Geisteskrankheiten ist die Facialislähmung beobachtet. Ziehen[1]) erwähnt 3 Fälle von Melancholie mit völliger Facialislähmung, deren Intensität im direkten Verhältnis stand zu der Intensität der Affecte, und die mit eintretender Genesung schwanden.

Auch bei fortschreitender Paralyse ist der Facialis oft in Mitleidenschaft gezogen.

Bei dem bekannten Dichter Nikolaus Lenau entstand plötzlich unmittelbar nach einem heftigen Weinaffecte eine Monoplegia facialis, welche in 14 Tagen zum grossen Teile schwand, um dem Wahnsinn zu weichen, der dann die Seele des Dichters bis zu seinem Tode in Fesseln hielt.

Dass bei allen den Erkrankungen des Centralnervensystems eine Facialislähmung entstehen kann, welche mit dem bestehenden Leiden nichts zu schaffen hat, und welche durch ihre Symptome, besonders die electrische Reaction, als selbstständige Nebenerkrankung erkannt werden kann, ist selbstverständlich. So hat man bei einer Hemiplegie, bei der Basedowschen Krankheit und bei Hysterie nebenhergehende selbstsändige Facialislähmungen beobachtet.

Therapie.

Die Therapie richtet sich vor allem gegen das Grundleiden. Kann der Process, der den Nerven lädiert, beseitigt werden, so ist Hoffnung auf Heilung vorhanden.

Bei rheumatischen Lähmungen muss der Kranke

1) Centralbl. f. klin. Medicin 1888, Nr. 15, S. 287.

sich vor Erkältungen hüten und soll die gelähmte Gesichtshälfte einhüllen.

Zum Schutz des Auges wird bei langer Dauer des Leidens oft ein Verband nötig.

Bei Zungenlähmungen sollen die Kinder ohne Kopfbedeckung liegen, um auch die geringste Compression zu vermeiden. Ist die Saugbewegung unmöglich, so müssen die Kinder gefüttert werden.

Bei frischen rheumatischen Lähmungen empfiehlt Gowers in seinem Handbuch möglichst heisse Umschläge vor und unter das Ohr, die $^1/_2$ Stunde liegen bleiben sollen und in den ersten 2—3 Tagen alle 3 Stunden wiederholt werden sollen. In schweren Fällen ein Senfpflaster hinter das Ohr; auf den Processus mastoideus, wenn der Sitz im Canalis Fallopii, auf das Occiput, wenn er an der Hirnbasis ist.

Von medicamentösen Mitteln ist vornehmlich Strychnin gegeben worden. In leichten Fällen, wo die Leitungsfähigkeit des Nerven und die Muskelirritabilität nicht völlig geschwunden ist, hat es vielleicht guten Einfluss.

Das Hauptmittel ist die Elektricität. Vor mehreren Decennien war eine elektrische Behandlung freilich sehr schmerzhaft. Bei der Acupunctur wurde eine Nadel in der Gegend des Foramen stylo-mastoideum etwa 1—$1^1/_2$ cm tief eingestochen, eine andere im Gesicht. Diese wurden mit dem elektrischen Strome verbunden, und der Kranke erhielt nach einander mehrere Schläge, bei denen er das Gefühl eines tüchtigen Backenstreiches hatte.

Wenn man der Elektricität nicht zuviel Einfluss auf die Lähmung zuschreiben darf, so kann man ihr denselben doch nicht völlig abstreiten. Eine schwere Form wird man freilich nie in eine leichte umwandeln

können. An der Schwere und an der Dauer wird man vielleicht nicht viel ändern können. Aber bei den schweren Fällen lässt sich unter Umständen die Unheilbarkeit verhüten und der Entstehung von Contracturen und Krampfzuständen entgegenwirken. Bei der leichten und der Mittelform kann man die Besserung oft nach jeder Sitzung — besonders beim Lidschlusse — constatieren. Überhaupt scheinen der M. orbicularis palpebrarum und oris eine gewisse Sonderstellung einzunehmen, denn wie sie zuweilen viel weniger gelähmt sind, so regenerieren sie sich oft auch viel eher als die übrigen Muskeln.

Die consecutiven Veränderungen in den Muskeln lassen sich durch die elektrische Behandlung beseitigen oder jedenfalls hemmen. Die Muskeln atrophieren bei monatelanger Leitungsunterbrechung in höherem oder geringerem Grade. Wird nun der galvanische Strom, auf den die Muskeln bei EaR noch reagieren, dauernd angewendet, so trägt diese functionelle Stimulation, wie Gowers sagt, sicher zur Erhaltung ihrer Ernährung bei.

Man setzt bei der galvanischen Behandlung die mittlere Anode hinter dem Ohr oder unter dem Jochbein auf und streicht mit der Kathode den Nervenzweigen und den Muskeln entlang. Der Strom soll so stark sein, dass grade Zuckungen entstehen. Um die Schliessung des Auges bald herbeizuführen, behandelt man den Orbicularis palpebrarum direkt und streicht circulär über die Lider, darf natürlich dabei mit der Elektrode nicht an das Auge kommen. Die Sitzungen sollen alle 2—3 Tage wiederholt werden und 2—3 Minuten dauern.

Die Faradisation ist ganz analog. Da bei den schweren Formen keine Contractionen eintreten, so

muss man sich bezüglich der Stromstärke von der Empfindung des Patienten leiten lassen.

Tritt Besserung ein, so nimmt die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit ab und die faradische kehrt zurück. Gowers empfiehlt nun, wenn der faradische Strom angewandt werden soll, den primären Strom.

Zeigen sich Anzeichen von Contracturen, so ist die elektrische Behandlung contraindiciert, da dieselbe möglicher Weise eine Steigerung derselben herbeiführen könnte.

Gegen die Contracturen sind wir ziemlich machtlos. Man kann versuchen, durch methodisches Dehnen und Massieren eine Besserung zu erzielen.

Nach Brenner und Erb können die Contracturen im Laufe von Jahren verschwinden.

Es sei mir nunmehr gestattet, meine Fälle anzuführen.

Fall I.

O. H., Student, 22 Jahre alt.

Anamnese. Die Eltern des P. leben und sind gesund. P. hat früher viel an Luftröhrenkatarrh gelitten. Er ist mit 14 Jahren wegen einer Ohrenkrankheit, über die er nichts Näheres angeben kann, in Behandlung gewesen, und dabei sind ihm die beiden Mandeln entfernt worden. In letzter Zeit litt P. an einem Katarrh. Eines Morgens, am 2. XII. 94, bemerkte er, dass er den Schleim nicht mehr auswerfen konnte. P. suchte daher poliklinische Hilfe auf. Keine Schmerzen dagewesen. Die Mutter des P. leidet viel an Migräne und soll nervös sein.

Status praesens. 5. Dec. 1894. 5. Tag der Lähmung.

Patient ist ein kleiner, kräftig gebauter Mensch. Sein Ernährungszustand ist ein guter.

Lungen: Über beiden Lungen normaler lauter Per-

kussionsschall. Allenthalben vesiculäres Atemgeräusch. Über der rechten Lungenspitze hinten einzelne Rasselgeräusche.

Herz: Es finden sich bei normaler Herzfigur reine Töne.

Abdomen. Die Leber ist nicht vergrössert, die Milz nicht palpabel.

Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Keinerlei Anzeichen von Störung. Pupillenreaction normal.

Das Gesicht ist nach der rechten Seite verzogen. Die Falten der linken Stirnhälfte sind verstrichen. Die linke Nasolabialfalte fehlt. Das linke Auge lässt sich nicht schliessen. Blasen, Lachen, Pfeifen ist unmöglich.

Der Geschmack auf der linken vorderen Zungenhälfte ist aufgehoben (Prüfung auf sauer, süss, bitter, salzig). Uhrticken wird beiderseits in gleicher Entfernung gehört. Das Gaumensegel ist normal.

Die Sensibilität in der linken Gesichtshälfte ist normal. Es bestehen auch keine Schmerzen.

Die elektrische Untersuchung.

Die minimalste Zuckung wird bestimmt.

Die faradische Erregbarkeit ist für Nerv und Muskeln auf beiden Seiten normal und gleich. Nur im M. mentalis ist eine minimale Differenz. Rechts Zuckung bei 115, links bei 105 mm Rollenabstand.

Galvanische Erregbarkeit.

rechts		(gelähmt) links
KaSZ 1,4 AnSZ 2,0	Facialisstamm	KaSZ 1,7 AnSZ 2,1
KaSZ 1,1 AnSZ 1,2	M. frontalis	KaSZ 0,9 AnSZ 1,2
KaSZ 0,5 AnSZ 1,7	M. orbicularis oculi	KaSZ 0,9 AnSZ 1,2

KaSZ 1,4 AnSZ 2,3	M. orbicularis oris	KaSZ 1,6 AnSZ 2,1
KaSZ 1,4 AnSZ 2,0	M. mentalis	KaSZ 1,1 AnSZ 2,4

Die Zuckungen blitzartig.

Die galvanische Erregbarkeit weist nur geringe Schwankungen auf beiden Seiten auf.

Prüfung am 15. Tag der Lähmung.

Faradisch.

rechts		links
115	Facialistamm	95 mm
120	M. frontalis	120 „
130	M. orbicularis oculi	120 „
120	M. orbicularis oris	100 „
115	M. mentalis	105 „

Galvanisch.

KaSZ 1,4 AnSZ 1,5	Facialisstamm	KaSZ 3,0 AnSZ 3,5	
KaSZ 0,9 AnSZ 1,7	M. frontalis	KaSZ 0,3 AnSZ 0,3	träge
KaSZ 0,5 AnSZ 1,2	M. orbicularis oculi	KaSZ 0,8 AnSZ 1,2	
KaSZ 1,3 AnSZ 1,7	M. orbicularis oris	KaSZ 0,7 AnSZ 0,7	träge
KaSZ 0,7 AnSZ 2,0	M. mentalis	KaSZ 0,8 AnSZ 0,7	träge

Es scheint sich eine partielle Entartungsreaction auszubilden. Patient verreist nun, setzt aber die elektrische Behandlung fort. Ende Dezember (und Anfang Januar) kehrte die Beweglichkeit zurück, also etwa nach vierwöchentlichem Bestehen der Lähmung, zuerst im Stirnteil und bald darauf auch in den übrigen Muskeln. Am 13. Februar, also nach fast zehn Wochen stellt sich

P. wieder vor. Der Geschmack war wieder für alle Qualitäten auf der linken vorderen Zungenhälfte normal.

Die faradische Erregbarkeit war normal, schwankte auf beiden Seiten um 10 oder nur 5 mm.

Die galvanische Erregbarkeit beiderseits gleich. Die Zuckungen schnell. Die AnSZ bedeutend schwächer wie die KaSZ. Auf beiden Seiten war die galvanische Muskelerregbarkeit etwas erhöht gegenüber den früheren Untersuchungen.

Fall II.

M. C., Modellsteherin. 39 Jahre alt.

Die Mutter lebt, der Vater ist tot. Die Todesursache unbekannt. Als Kind war P. kränklich. Periode mit 12 Jahren, regelmässig. P. hat 12 Geburten durchgemacht; die letzte wurde durch ärztliche Hülfe vollendet. Die Wochenbette normal. Am 7. August schlief P. im Gebirge im Freien. Sie lag dabei auf der rechten Gesichtshälfte. P. bekam bald darauf Schmerzen daselbst. Am 7. September 1894 bemerkte sie, dass sie das rechte Auge nicht mehr schliessen konnte und dass der Gesichtsausdruck abnorm war. Erst Mitte November kam P. in ärztliche Behandlung. Die Augen thränen viel. Keine hereditäre Belastung nachzuweisen.

Status praesens. 27. Nov. 1894.

Mittelgrosse Frau, kräftig gebaut, Ernährungszustand gut. Hautfarbe gebräunt, gesund. Die inneren Organe ergeben normalen Befund. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker. Pupillen reagieren normal.

Das Gesicht ist nach der linken Seite verzogen. Die Stirnfalten sind rechts verstrichen; ebenso die rechte Nasolabialfalte. Es besteht Lagophthalmus. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Beim Lachen etc. beteiligt sich die rechte Seite nicht.

Geschmack, Gehör, Gaumensegel normal. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit am Foramen stylomastoideum.

Die elektrische Untersuchung ergiebt eine komplete Entartungsreaction der rechten Gesichtshälfte.

Die Sensibilität daselbst ist normal.

Dieselben Verhältnisse ergab die elektrische Untersuchung 3 Wochen später, als die Lähmung $3^1/_2$ Monate bestand. 1 Monat später kehrt die Beweglichkeit in dem Stirnteil zurück. Die Stirn lässt sich etwas runzeln, das Lid etwas bewegen. Die Nasolabialfalte ist wieder vorhanden. Am 21. Februarlässt sich das rechte Auge fast ganz schliessen. Im Mundgebiet ist die Beweglichkeit noch weit zurück.

Die elektrische Untersuchung 21. Februar.
(Lähmung $5^1/_2$ Monate).

Faradisch.

links		rechts
120 mm	N. facialis	0 } keine
125 „	M. frontalis	0 } Zuckung
120 „	M. orbicularis oculi	90 Zuckung
120 „	M. orbicularis oris	0 } keine
120 „	M. mentalis	0 } Zuckung

Galvanisch.

KaSZ 1,0 M.A. AnSZ 1,6 „	N. facialis	KaSZ } keine Zuck. AnSZ } zu erzielen
KaSZ 0,4 „ AnSZ 1,3 „	M. frontalis	KaSZ 2,3 } sehr träge AnSZ 2,4 }
KaSZ 0,2 „ AnSZ 1,3 „	M. orbicularis oculi	KaSZ 2,8 AnSZ 1,5
KaSZ 0,9 „ AnSZ 1,5 „	M. orbicularis oris	KaSZ 2,1 AnSZ 1,5
KaSZ 0,9 „ AnSZ 1,5 „	M. mentalis	KaSZ 1,2 AnSZ 0,9

An die EaR schliesst sich also ein Sinken der galvanischen Erregbarkeit an. Auf der gesunden Seite ist eine geringe Überregbarkeit gegen den galvanischen Strom vorhanden. Die Prognose ist also keine gerade günstige.

Fall III.

M. S., Locomotivheizer. 35 Jahre alt.

Anamnese. Vater an Lungenleiden gestorben. Mutter lebt. Mit 17 Jahren hatte P. Typhus, vor 4 Jahren Influenza, vor 3 Jahren Gonorrhoe. Am 29. October bekam P. nach einer Erkältung einen Katarrh. Zur selben Zeit traten Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und am Hinterkopf auf. Bald konnte P. das Auge nicht mehr schliessen. Das linke Ohr war sehr empfindlich. Namentlich die schrillen Töne der Locomotive wurden dem P. sehr unangenehm. Im November kam P. in die Poliklinik.

Status praesens am 30. November 1894.

Kräftig gebauter grosser Mann. Ernährungszustand gut. P. hat ein über den ganzen Körper verbreitetes luetisches Exanthem; am Penis fühlt man eine harte Stelle. Leisten und Cubitaldrüsen sind geschwellt, nicht schmerzhaft. Die linke Gesichtshälfte ist gelähmt. Die Schmerzen daselbst bestehen noch. Der Geschmack ist normal. Ebenso das Gaumensegel. Es besteht Feinfühligkeit für hohe und tiefe Töne. Das Uhrticken wird rechts in $^1/_2$ m Entfernung, links nur in 25—30 cm Entfernung gehört.

Die Sensibilität ist normal.

Die elektrische Untersuchung.

Faradisch.

rechts		links (gelähmt)
110 mm	N. facialis	0 keine Zuckung
115 „	M. frontalis	115 Zuckung
110 „	M. orbicularis oculi	110 Zuckung
100 „	M. orbicularis oris	0 keine Zuckung
115 „	M. mentalis	0 „ „

Galvanisch.

KaSZ 1,0 AnSZ 2,5	N. facialis	KaSZ fehlt AnSZ 5,0
KaSZ 1,3 AnSZ 1,3	M. frontalis	KaSZ 0,3 KaSTe AnSZ 0,2 träge
KaSZ 1,0 AnSZ 0,4	M. orbicularis oculi	KaSZ 0,4 AnSZ 0,4 träge
KaSZ 2,5 AnSZ 2,0	M. orbicularis oris Oberlippe	KaSZ 0,7 AnSZ 1,5
KaSZ 1,9 AnSZ 2,5	M. mentalis	KaSZ 1,1 AnSZ 1,0
	M. orbicularis oris Unterlippe	KaSZ 0,4 AnSZ 0,4

Der linke Mundwinkel zuckt bei Reizung des rechten stark mit.

Die faradische Erregbarkeit des Nerven ist links erloschen. Die faradische Muskelerregbarkeit ist für den oberen Teil des Facialis normal; für den unteren Teil ist sie erloschen.

Die galvanische Erregbarkeit des Nerven ist herabgesetzt. Die der Muskeln ist erhöht. Die Zuckungen sind sehr träge, die AnSZ so stark oder noch stärker als die KaSZ.

Es besteht also im oberen Facialisgebiet (frontalis, orbicularis) eine partielle, in dem anderen Gebiet eine totale Entartungsreaction. Nach 7wöchentlichem Bestehen sind die Gehörstörungen verschwunden. Die Beweglichkeit in dem Stirnteil und im orbicularis oris kehrt wieder. Die faradische Untersuchung ergab auf der linken Seite

N. facialis 4,5 keine Zuckung
M. frontalis 11,5 Zuckung
M. orbicularis oculi 11,5 Zuckung
M. orbicularis oris 9,5 „
M. mentalis 0 keine Zuckung.

P. stellt sich einige Zeit später wieder vor. Die Motilität ist fast vollständig zurückgekehrt. Da er mit seinem Zustand zufrieden, ist P. später nicht wiedergekommen.

Fall IV.

A. G., Dienstmädchen. 20 Jahre alt.

Anamnese. Der Vater der P. lebt; die Mutter, welche viel an Rheumatismus gelitten hat, ist an Herzkrankheit gestorben. Patientin war früher stets gesund. Im Juni oder Juli 1894 acquirierte sie eine vollständige linksseitige Facialislähmung. Die Lähmung besteht zum Teil noch. Kurz vor Weihnachten 1894 bekam P. Schmerzen vor und unter dem rechten Ohr, die Nachts heftiger wurden. Im Ohr hatte sie abnorme Empfindungen (Klingen im Ohr, Feinhörigkeit). Es entstand nun auch eine rechtsseitige Gesichtslähmung.

Status praesens am 17. Januar 1895.

Kleine kräftig gebaute Person mit gutem Ernährungszustand. Die inneren Organe ergeben normalen Befund. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker. Das Gesicht ist ausdruckslos, eine Maske. Die Stirn lässt sich nicht runzeln. Die Augen lassen sich nicht schliessen; rechts noch weniger als links. Die Nasolabialfalte rechts ganz, links fast ganz verstrichen. Pfeifen etc. ist ganz unmöglich. Das Kauen ist erschwert. Der Geschmack ist beiderseits erhalten. Gaumensegel normal. Augenblicklich keine Druckempfindlichkeit am Foramen stylo-mastoideum. Gehör auf beiden Seiten gleich. Sensibilität im Gesicht und auf der Zunge normal (Prüfung auf Berührung, Druck, Schmerz, Kälte, Wärmegefühl).

Elektrische Untersuchung.

Faradisch.

links		rechts
65 mm	N. facialis	0 keine Zuck.
110 „	M. frontalis	90 mm
115 „	M. orbicularis oculi	90 „
85 „	M. orbicularis oris	80 „
115 „	M. mentalis	90 „

Galvanisch.

KaSZ 3,5 AnSZ 7,0	N. facialis	KaSZ 1,6 AnSZ 3,5	
KaSZ 1,5 AnSZ 2,7	M. frontalis	KaSZ 0,2 AnSZ 0,7	träge
KaSZ 1,1 AnSZ 1.3	M. orbicularis oculi	KaSZ 0,5 AnSZ 0,6	
KaSZ 1,5 AnSZ 1,7	M. orbicularis oris	KaSZ 0,5 AnSZ 0,2	träge
KaSZ 1,0 AnSZ 1,2	M. mentalis	KaSZ 0,3 AnSZ 0,2	

Die faradische Nervenerregbarkeit ist links herabgesetzt, rechts ganz erloschen.

Die faradische Muskelerregbarkeit ist links normal; nur im Orbicularis oris etwas herabgesetzt; rechts ist sie allenthalben herabgesetzt.

Die galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus ist links herabgesetzt, rechts normal; vom Muskel aus ist sie links normal, rechts erhöht; dabei rechts auch träge Zuckungen und im Orbicularis oris und mentalis Überwiegen der AnSZ.

Im weiteren Verlauf tritt einmal Klingen und Reissen im Ohr auf, sodass P. im Hören gestört ist.

Fall V.

J. M., Heizer. 28 Jahre alt.

P. will früher immer gesund gewesen sein. Beim Militär hat er an Bronchialkatarrh gelitten. Am 9. oder 10. Januar kam P. aus überheiztem Raum in die Kälte. Am folgenden Morgen war die rechte Gesichtshälfte geschwollen. Die Schwellung dauerte 2 Wochen. Die Gesichtshälfte war gelähmt. Es bestand Druckempfindlichkeit. Nach 3wöchentlicher Dauer der Lähmung kam P. in die Poliklinik.

Status praesens am 30. Januar 1895.

Mittelgrosser Mann mit mässig gutem Ernährungszustand.

Die inneren Organe normal. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Es besteht eine rechtsseitige völlige Facialislähmung. Der Geschmack ist auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge rechts bedeutend herabgesetzt. Gehör und Gaumensegel normal. Sensibilität im Gesicht und auf der Zunge intact. Die Gegend des Foramen stylo-mastoideum ist druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung ergiebt eine complete Entartungsreaction.

Fall VI.

M. L., Tagelöhnerin. 34 Jahre alt.

Anamnese. Eltern tot. Todesursache unbekannt. Zwei ältere Geschwister der P. sind gesund. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren hatte P. „Fraisen". Während der letzten Fraisen wurde die Facialislähmung entdeckt. Die Lähmung war früher schlimmer (in der Kindheit) als jetzt. P. leidet oft an Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Gehen und Sprechen hat P. zur Zeit gelernt ohne Schwierigkeit. Seh- oder Gehörstörungen waren niemals vorhanden.

Neuropatische Belastung nicht vorhanden.

Status praesens am 23. Februar 1894.

Kleine mässig ernährte Frau.

Die inneren Organe ergeben normalen Befund. Der Harn ist frei von Eiweiss und von Zucker.

Die Pupillen reagieren normal. Das Gehör ist auf beiden Seiten gleich. Uhrticken wird beiderseits in $1^1/_2$ m Entfernung gehört. Die grobe Kraft ist auf beiden Seiten in Armen, Händen und Beinen die gleiche. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden, nicht gesteigert. Die Sensibilität im Gesicht und auf der Zunge ist völlig erhalten.

Das Gesicht ist in auffälliger Weise entstellt. Die linke Gesichtshälfte erscheint kleiner als die rechte. Das Gesicht ist nach der linken Seiten auffällig verzogen. Die rechte Augenbraue steht etwas höher wie die linke. Die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Auf der gesunden Seite ist das Auge vom oberen Lid viel mehr überschattet. Die rechte Nasolabialfalte fehlt gänzlich, während die auf der linken Seite sehr stark ausgeprägt ist. Der Mund steht schief nach der gesunden Seite. Die Beweglichkeit der Stirn ist gut vorhanden. Das rechte Auge lässt sich schliessen; aber es lässt sich nicht mit der Kraft und in der Intensität zudrücken wie links. Die willkürlichen Bewegungen sind sonst auf der rechten Seite gelähmt. Beim Lachen dagegen zeigt sich keine Verschiedenheit beider Gesichtshälften. Es besteht keine sichtbare Atrophie der rechten Gesichtsmuskulatur. Die mechanische Erregbarkeit ist nicht gesteigert. Die Reflexbewegungen sind erhalten. Im M. mentalis besteht eine fibrilläre Muskelzuckung, welche sich in geringen Intervallen wiederholt. Diese Zuckung hat P. ihres Wissens auch seit den „Fraisen“ gehabt.

Der Geschmack ist für alle Qualitäten normal. Das Gehör ist normal. Dagegen ist das Gaumensegel gelähmt.

Es steht auf der rechten Seite tiefer als auf der linken und wird nicht mitgehoben.

Elektrische Untersuhung.

Faradisch.

links		rechts (gelähmt)
112 mm	N. facialis	105 mm
117 „	M. frontalis	127 „
120 „	M. orbicularis oculi	125 „
117 „	M. orbicularis oris	85 „
117 „	M. mentalis	97 „
125 „	M. platysma myoides	130 „

Galvanisch.

KaSZ 1,2 M.A.	N. facialis	KaSZ 2,6 M.A.	
AnSZ 1,5 „		AnSZ 3,0 „	
KaSZ 0,6 „	M. frontalis	KaSZ 0,6 „	
AnSZ 1,5 „		AnSZ 1,3 „	
KaSZ 0,6 „	M. orbicularis oculi	KaSZ 0,4 „	
AnSZ 1,6 „		AnSZ 1,6 „	
KaSZ 2,0 „	M. orbicularis oris	KaSZ 3,0 „	
AnSZ 2,1 „		AnSZ 2,5 „	
KaSZ 1,2 „	M. mentalis	KaSZ 2,4 „	
AnSZ 2,1 „		AnSZ 2,3 „	
KaSZ 0,6 „	M. platysma	KaSZ 0,4 „	
AnSZ 1,6 „		AnSZ 2,0 „	

Die Zuckungen sind beiderseits schnell. Es scheint in manchen Muskeln eine etwas erhöhte Erregbarkeit gegen den elektrischen Strom zu bestehen; aber von einer Entartungsreaction kann absolut nicht die Rede sein.

Es handelt sich um eine cerebrale isolierte Facialislähmung.

Fall VII.

H. E., Apotheker. $25^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese. Die Eltern des P. leben und sind ge-

sund. 2 Geschwister ebenfalls; 6 sind als Kinder gestorben. Seit der Geburt hat P. eine rechtsseitige complete Facialislähmung. Die Geburt des P. war normal und leicht; ärztliche Hülfe war bei derselben nicht erforderlich. Die Lähmung wurde sofort nach der Geburt bemerkt, besonders das Schiefstehen des Mundes. Die Lähmung war früher bedeutend schlimmer, entstellender als jetzt. Zuckungen, Mitbewegungen sind nie vorhanden gewesen. Aber das rechte Auge hat stets viel gethränt. Ausser den Masern hat P. nie Krankheiten durchgemacht. Gehörstörungen sind nie dagewesen.

Die Mutter des E. ist sehr nervös.

Status praesens am 9. Februar 1895.

P. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit gutem Ernährungszustand. Hautfarbe gesund.

Die inneren Organe ergeben normalen Befund. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Die Pupillenreaktion ist normal. P. ist in geringem Grade myopisch und trägt einen Kneifer, diesen freilich mehr, um das Auge vor Schädlichkeiten zu schützen als um seine Myopie zu korrigieren. Das Gehör ist scharf, auf beiden Seiten gleich gut. Keine abnormen Empfindungen.

Die Sensibilität für alle Qualitäten ist im Gesicht und auf der Zunge normal.

Die grobe Kraft beider Seiten zeigt keine Differenz. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden, nicht gesteigert.

Das Gaumensegel ist normal. Die Reflexe sind erloschen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht erhöht. Der Geschmack ist auf den vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenseite erloschen. In der Ruhe fällt das Gesicht nur bei scharfer Beobachtung auf.

Die geringen Falten auf der Stirn hören in der Medianlinie auf. Die rechte Augenbraue steht etwas

höher als die linke. An der Nasenwurzel, dem Auge zu, ist eine kleine Narbe. Der rechte Bulbus ist etwas prominent. Der rechte Mundwinkel steht ein klein wenig tiefer als der linke. Das rechte Ohr ist 3 mm kürzer als das linke. Die Stirn kann P. auf der rechten Seite nicht falten. Beim Augenschluss klafft das rechte Auge etwa 5 mm. Das Pfeifen und Blasen ist in schwachem Grade möglich. Das Lachen dagegen macht die Lähmung sehr auffällig.

Es besteht eine sichtbare Atrophie der Gesichtsmuskeln auf der rechten Seite. Über dem rechten Auge findet sich eine concave Ausbuchtung; die rechte Wange erscheint eingefallen, ebenso ist die rechte Kinnpartie nicht so voluminös wie die linke. Das rechte untere Augenlid ist dünner als das linke. Die Atrophie ist beim Vergleich mit der anderen Seite recht deutlich.

Die Speichel- und die Schweisssecretion waren immer gleich auf beiden Seiten.

Elektrische Untersuchung.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit ist auf der linken Seite ganz normal. Auf der rechte Seite war weder faradisch noch galvanisch bei direkter und indirekter Reizung eine Zuckung zu erzielen mit starken Strömen. Wegen der bedeutenden Schmerzen, die dieselben verursachten, wurden keine noch stärkeren Ströme versucht.

Es ist dies Resultat die letzte Folge einer totalen Entartungsreaktion. Es handelt sich in diesem Fall offenbar um eine veraltete periphere Lähmung.

Epikrise.

In den Fällen I—V handelt es sich um rheumatische Lähmungen, wie sie häufig zur Beobachtung

kommen. Von einer nervösen Disposition könnte man in Fall I und IV reden. Die Mutter des Patienten ist sehr nervös; im Fall IV hat die Mutter sehr viel an Rheumatismus gelitten. Vielleicht ist es auch gerechtfertigt in letzterem Falle von einer nervösen Prädisposition zu reden, weil bei der Patientin nach einander beide Faciales gelähmt wurden. Die Doppelseitige Lähmung ist ja sehr selten, und man könnte eben darum an eine Disposition der Leute denken, welche doppelseitige Lähmung acquirieren.

Die übrigen 4 Fälle könnte man als Paradigmata für die gewöhnliche Facialislähmung aufstellen.

Im III. Falle kann man im Zweifel sein, ob die Lähmung rheumatischen oder luetischen Ursprungs ist. Es bestanden bei dem Manne Zeichen einer Lues; und es sind in jeder Periode der Syphilis Lähmungen peripherer Nerven, besonders des Facialis, beobachtet worden. In unserem Falle liegt aber eine Erkältung vor, bei welcher die Lähmung acquiriert wurde. Die Dauer der Lähmung war eine dem elektrischen Verhalten entsprechende. Man darf vermuten, dass die bestehende Lues den Organismus für die Lähmung empfänglicher gemacht hat; dagegen war dieselbe wohl keine direkt syphilitische; dagegen spricht auch die negative Wirkung der eingeleiteten antiluetischen Behandlung.

Der I. Fall und die frische Lähmung im IV. Fall sind Mittelformen. Fall III ist halb Mittel- und halb schwere Form. Man kann aus diesem Falle ersehen, dass die Fasern der Nerven nicht alle in gleichem Masse von derselben Schädlichkeit betroffen werden. Der II. und V. Fall weisen die complete EaR der schweren Form auf. Die Modellstehcrin hat die Lähmung schon fast $^1/_2$ Jahr, und die elektrische Erreg-

barkeit scheint zu sinken. Die Motilität ist zum Teil zurückgekehrt; wahrscheinlich werden die Contrakturen, Mitbewegungen etc. bald folgen.

Der Sitz der Lähmungen ist im Canalis Fallopii, nach abwärts vom Ganglion geniculi zu suchen. Im III. Fall kann die genauere Lokalisation Schwierigkeiten machen. Die Alteration des Gehörs weist auf eine Mitbeteiligung des N. stapedius hin. Der Geschmack ist normal. Der Fall erinnert an den citierten Fall von Bernhardt[1]), in welchem auch eine Hyperacusis bestand, der Geschmack aber normal war. Es scheint in der That, als ob qualitativ verschiedene Fasern auch eine verschiedene Widerstandsfähigkeit besässen, und als ob die motorischen in höherem Grade von Schädlichkeiten mitgenommen würden, als die anderen Fasern.

Von Interesse sind die beiden letzten Fälle, die insofern etwas gemeinsames haben, als es sich bei beiden um veraltete Lähmungen handelt.

Fall 6 stammt aus frühester Kindheit. Die Lähmung ist entstanden, als Patientin „Fraisen" hatte. Mit dem Ausdruck Fraisen sind krampfartige Zustände, Convulsionen, gemeint. Um was es sich gehandelt hat, lässt sich bei der unvollkommenen Anamnese nicht sicher feststellen. Man darf wohl an eine Gehirnerkrankung denken. Wenn es sich um eine cerebale Kinderlähmung, welche anzunehmen am nächsten liegen dürfte, gehandelt hat, so ist der Ausgang der Erkrankung sehr auffallend. Ausser der Facialislähmung wäre nichts von derselben zurückgeblieben. Die Patientin hat das Gehen zur rechten Zeit erlernt, und es ist auch nicht die geringste Schwäche in Arm oder Bein

1) S. S. 25.

nachzuweisen. Dagegen weisen die häufigen Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl vielleicht auf einen Reizzustand der Hirnrinde hin. Die Aetiologie bleibt unsicher, da genaue Angaben fehlen. Der cerebrale Sitz der Lähmung ist sicher. Das Fehlen der EaR, das Freibleiben des oberen Facialisgebietes, das Vorhandensein der Reflexerregbarkeit und der unwillkürlichen Bewegungen machen den cerebralen Sitz unzweifelhaft.

Im letzten Falle handelt es sich um eine angeborene Lähmung. Nach dem Bericht der Mutter war die Geburt leicht und normal. Eine Zange ist nicht angelegt worden. Die Lähmung ist sofort nach der Geburt bemerkt worden. Wir haben also eine jener seltenen angeborenen Facialislähmungen vor uns, deren Aetiologie noch ganz dunkel ist. Es sind nur wenig derartige Fälle beschrieben. In den meisten derselben sind andere Symptome vorhanden, welche auf Entwicklungsanomalien des Centralnervensystems hinweisen. Etwas derartiges fehlt hier vollständig. Auch für eine intrauterine Erkrankung des Facialis liegt kein Anhaltspunkt vor, so dass doch vielleicht die Vermutung am nächsten liegt, dass die Lähmung intra partum durch irgend welche mechanische Verhältnisse entstanden ist (vergl. den Fall Varnier S. 17).

Muss aber die Aetiologie auch in suspenso gelassen werden, der Sitz der Lähmung lässt sich sicher feststellen. Es handelt sich jedenfalls um ein primär peripheres Leiden. Der Geschmack ist auf der rechten vorderen Zungenhälfte völlig aufgehoben, dagegen ist die Function des Gaumensegels ganz normal. Zuckungen, Mitbewegungen, Contracturen, die auf einen nuclearen Sitz der Läsion hindeuten sollen, sind niemals aufgetreten. Sicherlich war der primäre Process im Canalis

Fallopii unterhalb des Ganglion geniculi, oberhalb des Chordaabganges lokalisiert. Es wird sich freilich wohl eine sekundäre Kerninvolution, wenigstens eines Teiles des Kernes angeschlossen haben.

Beide Fälle, sowohl der VI. wie der VII. dürften hinsichtlich der Lokalisation eine sichere Diagnose gestatten, wogegen in den meisten bis jetzt bekannten Fällen die Lokalisation grosse Schwierigkeiten bereitet und nicht völlige Sicherheit gewährt hat. Namentlich lässt sich die Frage noch nicht beantworten, ob primär nucleär oder primär peripher mit secundärer Kerninvolution. Erst wenn mehr derartige Fälle beschrieben werden, darf man hoffen, dass die Diagnose sicher gestellt werden kann.

Ebenso muss hinsichtlich der Aetiologie der angeborenen Lähmungen auf weitere Mitteilungen verwiesen werden.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Moritz für die Überlassung der Fälle und seinem ersten Assistenten Herrn Dr. Neumeyer für die Unterstützung bei den einschlägigen Untersuchungen, ferner Herrn Prof. Dr. Schultze für die Annahme dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus.

Vita.

Verfasser dieser Arbeit, Sohn des kgl. Notars und Justizraths Karl Wimar Lückerath zu M.-Gladbach, wurde am 17. Juli 1872 zu Düren geboren. Nach Absolvierung des Gymnasiums zu M.-Gladbach bezog er Ostern 1891 die Hochschule und besuchte die Universitäten Würzburg, Bonn, Breslau, München. Am 24. Februar 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn. Ostern 1895 kehrte er zur Vollendung seiner Studien nach Bonn zurück.

Er besuchte die Vorlesungen, Kliniken, Curse folgender Herren:

In Würzburg:

Fick, Meurer, v. Sachs.

In Bonn:

Eigenbrodt, Fritsch, Hertz †, Kekule von Stradonitz, Ludwig, Meyer, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Sämisch, Schaaffhausen †, Schiefferdecker, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George.

In Breslau:

Flügge, Foerster, Fränkel, Gottstein, Groenouw, Heidenhain, Kast, Kaufmann,

Küstner, Mester †, Mikulicz, Neisser, Pfannenstiel, Ponfick, Stern.

In München:

Graßhey, Moritz, v. Rothmund, Rieder, Schlösser, v. Winkel, v. Ziemssen.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ehrerbietigen Dank aus.